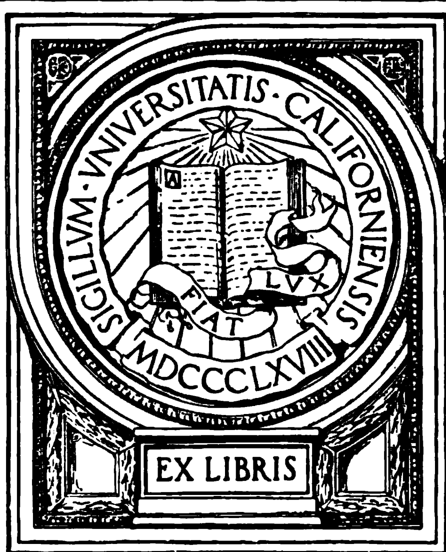



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

DREIUNDVIERZIGSTER JAHRGANG.

BAND XLIII.

MIT 13 TAFELN UND 51 FIGUREN IM TEXT.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1897.

Inhalt des dreiundvierzigsten Bandes.

1. Abtheilung.

Ausgegeben am 9. Februar 1897.

---

2. Abtheilung.

Ausgegeben am 27. April 1897.

---

3. Abtheilung.

Ausgegeben am 28. Mai 1897.

Ankündigung.

Die Zahl und Grösse der unserem Archiv zur Veröffentlichung zugehenden Beiträge hat in der letzten Zeit wieder ein solches Maass erreicht, dass eine Erweiterung des Umfanges unserer Zeitschrift nothwendig geworden ist, um die in dieser Beziehung an uns herantretenden Ansprüche befriedigen zu können.

Um zugleich dem berechtigten Wunsche der Autoren nach rascher Veröffentlichung ihrer Arbeiten, mehr als es bisher möglich war, zu entsprechen, soll das v. Graefe'sche Archiv für Ophthalmologie von diesem Jahrgang ab, zu Folge einer mit der Verlagsbuchhandlung getroffenen Vereinbarung, statt in jährlichen 4 Heften von durchschnittlich 16—18 Bogen in je 6 Heften erscheinen, deren Umfang sich nach dem eingehenden Material richten wird und 14—15 Bogen betragen kann.

Obwohl diese Zunahme des Umfanges beträchtliche Mehrkosten verursachen wird, hat sich die Verlagsbuchhandlung doch in höchst dankenswerther Weise bereit erklärt, auf eine entsprechende Mehrbelastung der Abonnenten zu verzichten. Sie hat den Preis des neuen Heftes auf 7 M. festgesetzt, so dass der ganze Jahrgang zum Preise von 42 M., gegen 40 M. bisher, geliefert werden wird. Die kleine Mehrausgabe von 2 M. jährlich steht zu der erheblichen Mehrleistung in gar keinem Verhältniss und ist schon aus rechnerischen Rücksichten nicht zu umgehen, da jedes Heft einzeln verkäuflich ist.

Da die Verlagsbuchhandlung dieses erhebliche Opfer nicht gescheut hat, so muss die Redaction noch strenger als bisher auf möglichste Kürze und Knappheit der Arbeiten halten, damit die Kosten nicht allzu sehr anwachsen. Wir richten daher wiederholt an unsere Mitarbeiter das dringende Ersuchen, schon bei der Abfassung der Arbeiten die von uns in dem Vorworte zum XL. Bande gegebenen Winke zu berücksichtigen, da nachträgliche Kürzungen oft nur schwer ausführbar sind. Auch müssen wir die Bitte wiederholen, sich in Bezug auf die Beigabe von Tafeln und Textfiguren auf dasjenige zu beschränken, was zum Verständniss der Arbeit nothwendig ist. Weitergehende Anforderungen werden wir in Zukunft noch mehr als bisher genöthigt sein abzulehnen, wofern nicht die Autoren für die Mehrkosten aufkommen wollen.

Die 6 Abtheilungen jedes Jahrganges sollen bis auf Weiteres in 2 Bände zu je 3 Abtheilungen zusammengefasst werden. Der Jahrgang wird also 2 Bände enthalten, von denen jeder mit durchlaufender Paginirung und einem Inhaltsverzeichniss für die 3 Abtheilungen versehen sein wird. Zum Citiren wird also in Zukunft die Nummer des Bandes und die Seitenzahl genügen. Um die Continuität mit der bisherigen Nummerirung aufrecht zu erhalten, bei welcher die Nummer des Bandes und Jahrganges zusammenfiel, wird ausser der Nummer des Bandes auch noch die bisherige als Nummer des Jahrganges weitergeführt werden.

Die jetzt erscheinende erste Abtheilung des XLIII. Bandes war vor der hier mitgetheilten Vereinbarung schon in ihrem Umfang festgestellt und abgeschlossen; obwohl sie etwas über 16 Bogen enthält, wird sie für die Abonnenten doch zu dem neuen Preise von 7 M. geliefert, dafür aber die zweite Abtheilung entsprechend kleiner bemessen werden.

Die Redaction.

Ueber die Beziehungen zwischen Auge und Ohr.

Von

Professor Ostmann
in Marburg.

Die Beziehungen zwischen Auge und Ohr haben, seitdem Moos(1) im Jahr 1878 eine Arbeit über das combinirte Vorkommen von Störungen im Seh- und Gehörorgan veröffentlichte, eine zusammenfassende Bearbeitung nicht gefunden. Bei der Fülle von Einzel-Beobachtungen und Untersuchungen, welche sich im Laufe der Jahre angesammelt haben, erscheint es wohl angezeigt, das Material erneut unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen.

Ich umgrenze die Aufgabe derart, dass ich nur diejenigen physiologischen und pathologischen Erscheinungen bespreche, welche directe oder indirecte Beziehungen zwischen beiden Sinnesorganen erkennen lassen, während ich die in ihnen gleichzeitig auftretenden, durch eine gemeinsame Ursache hervorgerufenen Veränderungen nicht in den Kreis der Betrachtungen ziehe.

Das Auge wird sehr viel häufiger vom Ohr, als letzteres von ersterem beeinflusst; wenigstens sind die Mittheilungen über Folgeerscheinungen am Gehörorgan bei Augenkrankheiten äusserst spärlich. Darauf mag es auch beruhen, dass die Aufmerksamkeit der Augenärzte bisher anscheinend nur in geringem Maasse auf dies sowohl in

physiologischer wie pathologischer Hinsicht bedeutsame Gebiet gelenkt wurde.

Ich werde deshalb auch fast ausschliesslich nur von Folgeerscheinungen am Auge bei Ohrenkrankheiten zu sprechen haben.

Diese können herbeigeführt werden einerseits direct vom äusseren, mittleren wie inneren Ohr und zwar vorwiegend auf dem Wege des Reflexes oder durch Irradiation bezw. Miterregung motorischer Fasern, andererseits indirect durch Vermittelung otitischer Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter.

Die Nervenbahnen, welche die Beziehungen zwischen Auge und Ohr ermöglichen, sind der Nerv. trigeminus, facialis und acusticus, und zwar sehen wir durch Vermittelung des letzten der genannten Nerven sehr verschiedene Rückwirkungen auf das Auge auftreten, je nachdem der der statischen Function dienende Ramus vestibularis oder der eigentliche Hörnerv, der Ramus cochlearis, die reflectorische Vermittelung übernimmt.

Ohr wie Auge werden vom Nerv. trigeminus reichlich mit sensitiven Fasern versorgt, so dass es erklärlich wird, wenn bei schwerer eitriger Mittelohrentzündung irradiirender Schmerz, der vom gedrückten oder entzündeten Plexus tympanicus ausgeht, im Auge gefühlt wird. Zu dem Schmerz kann sich leichte Injection der Bindehäute, vermehrte Thränensecretion, wie auch eine gewisse Ueberempfindlichkeit gegen Licht hinzugesellen. Diese Augensymptome kann man sich steigern sehen, wenn durch vorzeitigen Verschluss der Perforation der Eiterausfluss aus dem Mittelohr gehemmt und somit ein vermehrter Druck auf den Plexus tympanicus durch das sich ansammelnde Secret ausgeübt wird. Eine diagnostische Bedeutung kommt diesen für gewöhnlich nur mässigen irradiirenden Schmerzen im Auge nur insoweit zu, als dieselben neben den sonstigen Symptomen ein weiterer Beleg für einen immerhin schwereren Process

und eventuell nicht hinreichend freien Eiterabfluss sind. Auf Irradiation dürften auch die gleichseitigen Trigeminus-Neuralgieen zurückzuführen sein, welche Moos (2) bei Exostosen des äusseren Gehörganges beobachtete und gleichzeitig mit der Exostose beseitigte, ebenso wie die bei acuter Mittelohrentzündung auftretende Supradentalneuralgie, (Moos (3).

Diese irradiirenden Schmerzen sind nicht mit jenen zu verwechseln, welche von einer secundären entzündlichen Affection des Ganglion Gasseri oder der Hauptäste des Trigeminus herrühren.

v. Tröltsch (4) beobachtete bei zwei Kranken äusserst hartnäckigen Gesichtsschmerz im Verlaufe chronischer eitriger Mittelohrentzündung und fand die Erklärung für dieses auffällige Symptom bei der Section eines dritten Falles. Die Spitze der Felsenbeinpyramide zeigte da, wo das Ganglion Gasseri liegt, missfarbiges Aussehen, so dass durch secundäre Erkrankung des Ganglion die Gesichtsneuralgieen sich erklärten. Ein solches Fortschreiten der Eiterung gegen die Spitze der Felsenbeinpyramide werden Knochenlücken in der Paukenhöhlenwand, wie sie von Urbantschitsch (5) beschrieben wurden, die mit einem bis in die Spitze der Felsenbeinpyramide sich erstreckenden System von Hohlräumen in Verbindung stehen, in hohem Maasse begünstigen. Von Bürkner (6), Kipp (7) und Schmiegelow (8) wurden gleichfalls Ohrerkrankungen mit heftigen Schmerzen in allen Trigeminusästen beschrieben.

Ich habe bisher zwei, mit heftigsten, mehrere Tage andauernden Supra- und Infraorbital-Neuralgieen und tiefem Augenschmerz einhergehende Fälle von acuter und chronischer Mittelohreiterung beobachtet. In dem einen und ersten Fall konnte die breite Eröffnung des mit Eiter angefüllten Warzenfortsatzes den tödtlichen Ausgang nicht mehr verhindern; der Eiter war mit Umgehung des Labyrinths, dessen feste Knochenkapsel es geschützt hatte, durch die

spongiöse Substanz der Felsenbeinpyramide bis zur Spitze vorgedrungen, hatte diese durchbrochen, das Ganglion Gasseri umspült und war am Trigeminus entlang zur Schädelbasis gelangt. Im Verlauf des zweiten Falles traten ganz gleichartige Neuralgieen neben besonders heftigen, bohrenden Schmerzen in der Tiefe des Augapfels auf; letztere wohl verlegt in die sensitive Wurzel des Ganglion ciliare. Fast gleichzeitig machte sich aber ein weiteres Symptom sehr geltend, welches in dem ersten Falle nicht beobachtet worden war; heftigster Zahnschmerz und schmerzhafte Spannung in den der ohrkranken Seite entsprechenden Kaumuskeln, so dass der Kranke drei Tage keinerlei feste Nahrung zu sich nehmen konnte. Bei der breiten Eröffnung des vollständig sklerosirten Warzenfortsatzes wurde in 2 cm Tiefe kein Eiter gefunden; trotzdem hatte der operative Eingriff eine offenbar sehr günstige Wirkung gehabt, da unter allmählicher Abnahme des Fiebers die neuralgischen Schmerzen wie die schmerzhafte Spannung der Kaumuskeln mehr und mehr schwanden. Bei der Gleichartigkeit der Symptome, welche der zweite Fall mit dem ersten bot, kann man mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch in diesem Fall das Ganglion Gasseri einschliesslich des dritten Astes des Quintus im Verlaufe der eitrigen Mittelohrentzündung entzündlich afficirt wurde, und dass durch die des Oefteren beobachtete revulsive Wirkung der im Grunde missglückten Mastoidoperation dem weiteren Fortschreiten des entzündlichen Vorganges Einhalt gethan wurde.

Nach diesen Beobachtungen ist das Auftreten einer entzündlichen Affection der sensiblen Aeste des Trigeminus im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung dadurch charakterisirt, dass in der Tiefe der Orbita fast ununterbrochen andauernde, höchst intensive bohrende Schmerzen neben Supra- und Infraorbital-Neuralgieen auftraten. Der Augenhintergrund, welcher in meinen beiden Fällen von fach-

kundiger Seite mehrfach untersucht wurde, zeigte ebensowenig wie der Muskelapparat des Auges eine Veränderung bezw. Störung. Sofern zu diesen Symptomen sich heftigster, andauernder Zahnschmerz ohne hinreichende locale Ursache neben schmerzhafter Spannung der Kaumuskeln gesellt, können wir mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Mitbetheiligung des vorwiegend motorischen dritten Astes des Quintus annehmen.

Eine weitere Beziehung zwischen Auge und Ohr, vermittelt durch die Ohräste des Nerv. trigeminus, ist von Urbantschitsch (9) hervorgehoben worden. Analog den Beobachtungen, die für eine reflectorische Beeinflussung der acustischen Centren vom Nerv. trigem. aus ins Feld geführt werden, glaubt Urbantschitsch auf Grund seiner Untersuchungen über den Einfluss von Trigeminus-Reizen auf die Sinnesempfindungen, insbesondere auf den Gesichtssinn, annehmen zu müssen, dass von den Ohrästen des Quintus der Gesichtssinn reflectorisch beeinflusst werden könne. Eine Folge eines solchen Zusammenhanges sei, „dass eine Erkrankung des äusseren und mittleren Ohres einen Einfluss auf das Sehvermögen nehmen kann, und dass ein solcher Einfluss im Allgemeinen sehr häufig und in einzelnen, keineswegs seltenen Fällen, sogar als erheblich erscheint“, so bei 14 unter 25 von ihm untersuchten Fällen. Ich will an dieser Stelle auf die Beweisführung Urbantschitsch's, die mich nicht ganz überzeugt, nicht näher eingehen. Ich habe, je mehr ich die einzelnen Untersuchungsprotokolle für sich und vergleichsweise prüfte, um so mehr das Gefühl gehabt, dass im Hinblick auf die Untersuchungsmethode mit künstlichem Licht, welche leicht schwer abwägbare Fehlerquellen mit sich bringt, auf die rein subjectiven Angaben zum Theil jugendlicher Personen, auf die mehrfach nur sehr geringfügigen Differenzen in der Sehleistung, wie ich sie in ähnlicher Weise bei wiederholten Prüfungen ohrgesunder Personen nicht selten beobachtet

habe, dass im Hinblick auf diese Umstände und Andere mehr Urbantschitsch aus seinen Untersuchungen zu sichere Schlüsse gezogen hat. Um mir ein eigenes Urtheil in dieser Frage zu bilden, habe ich im Sommer 1893 an ohrgesunden, wie an acuter eitriger Mittelohrentzündung leidenden Soldaten, deren Sehschärfe längere Zeit zuvor als normal festgestellt war, Reihen vergleichender Untersuchungen angestellt: aber ich habe mich nicht mit Sicherheit davon überzeugen können, dass während der Ohrenkrankheit irgend eine Aenderung des Sehvermögens bei den 15 untersuchten Personen eingetreten wäre, die auf eine reflectorische Beeinflussung der Sehnerven vom Trigeminus aus zurückzuführen gewesen wäre. Es finden sich, wie an der Grenze der Hörleistung, so auch an der der Sehleistung kleine Schwankungen bei ohrgesunden wie ohrkranken Personen. Es scheint mir daher diese Frage behufs Erledigung noch weiterer Prüfung zu bedürfen.

Auf die gleiche Reflexbahn — Trigeminus = optische Centren — führt Urbantschitsch seine Beobachtungen zurück, dass nach Bougiren der Tuba Eustachii und nach der Luftdouche plötzliche Aufhellung des Gesichtsfeldes und schnell vorübergehende Besserung der Sehschärfe erfolgt, sowie positive oder negative Intensitätsschwankungen des Lichtsinnes auftreten. Da indess die Einwirkung auf Lichtsinn und Sehvermögen bei diesen Versuchen nicht immer eine gleichwerthige war, so meint Urbantschitsch, müsse „noch ein weiterer, vorläufig ganz räthselhafter Umstand den angeführten Erscheinungen zu Grunde liegen“.

Die Beziehungen aus dem Bereiche des Nerv. trigem. beschliesse ich mit einer Beobachtung Rampoldi's (10), welcher bei Fremdkörpern im äusseren Gehörgang Blepharospasmus auftreten sah, der durch Cocaineinträuflungen in das Ohr zum Schwinden gebracht werden konnte. Es handelt sich hier um einen Reflex auf den Facialis.

Ein hohes wissenschaftliches Interesse besitzen die Re-

flexerscheinungen, welche vom Nerv. acusticus, insbesondere vom Ramus vestibularis, am Auge ausgelöst werden.

Die Augenmuskulatur befindet sich wie die gesammte Körpermuskulatur dauernd im Zustand leichter Contraction, wir sagen im Zustande des Tonus. Dieser wird durch sensible Reize, die für die Augenmuskulatur vornehmlich von den häutigen Bogengängen ausgehen, erzeugt und unterhalten. Die sensiblen Reize, welche die nervösen Endapparate der häutigen Bogengänge nach unserer Annahme durch Bewegungen der Endolymphe treffen, werden durch die Fasern des Vestibularnerven auf ein Coordinationscentrum für die Augenmuskeln übertragen, dessen Sitz von Högyes zwischen Corpora quadrigemina und Acusticuskern, von Adamük in die Vierhügel verlegt wird. Die centrifugalen Bahnen dieses Coordinationscentrums sind die Augenmuskelnerven. Somit haben wir zwischen Auge und Ohr eine ständige, selbstthätig und uns unbewusst wirkende Reflexbahn, welche die Bewegungen der Augen regulirt. Es ist leicht verständlich, dass auf abnorme, sei es experimentell oder durch pathologische Vorgänge erzeugte Reize, welche auf die centripetalen Bahnen einwirken, abnorme Augenmuskelbewegungen erfolgen werden, und haben auch die mannigfachsten experimentellen Untersuchungen gezeigt, dass durch Reizung der häutigen Bogengänge nystagmusartige Augenbewegungen hervorgerufen werden können. Die vielfachen Versuche, die Vorgänge dieser Reflexbahn im Einzelnen aufzuklären, insbesondere auch zu ergründen, von welchen Endpunkten der centripetalen Bahn bestimmte Muskelbewegungen ausgelöst werden, knüpfen sich an die Namen von Mach (11), Goltz (12), Breuer (13), Cyon (14) und Anderen mehr.

Mit den bisher experimentell gefundenen Thatsachen stehen die klinischen Beobachtungen im Einklang, indem bei der apoplectiformen Taubheit mit Ménière'schem Symptomencomplex, bei luetischer Erkrankung und trau-

matischer Läsion des Labyrinths, bei Vereiterung und cariöser Zerstörung der halbzirkelförmigen Canäle wie nach Einwanderung pathogener Mucorineen in das häutige Labyrinth, wie Lichtheim (15) zeigte, Nystagmus und zwar Nystagmus horizontalis oder Intentionszittern beobachtet wurde. In weiterer Uebereinstimmung mit der experimentell gefundenen Thatsache, dass von jedem Tonus-Labyrinth nystagmusartige Bewegungen beider Augen hervorgerufen werden können, finden wir bei Erkrankungen der halbzirkelförmigen Canäle, wenn überhaupt, doppelseitige Augenbewegungen. Einseitiger Augennystagmus, wie er von Fürstner (16) bei pachymeningitischen und anderweitigen Oberflächenblutungen gesehen wurde, ist bei Labyrintherkrankungen m. W. bisher nicht beobachtet worden und dürfte auch an sich unwahrscheinlich sein.

Unerlässliche Vorbedingung für das Auftreten von Reflexnystagmus bei Erkrankungen des Tonuslabyrinths ist, dass die Endorgane des Nerv. vestibularis durch den krankhaften Process nicht völlig zerstört werden, sondern reizfähig bleiben. Wir können demnach auch, so lange Nystagmus bei Labyrintherkrankung besteht, eine vollständige Zerstörung der häutigen Bogengänge ausschliessen. Auf welche Stelle derselben der Reiz einwirkt, und worin dieser im einzelnen Fall besteht, muss nach unseren heutigen Kenntnissen dahingestellt bleiben; dass Nystagmus aber in den verschiedenen Stadien der Labyrintherkrankung auftreten und die ursprüngliche Erkrankung um Jahre überdauern kann, ist durch Beobachtungen sicher gestellt. So berichtet Jacobson (17) über Labyrinthleiden mit Ménière'schem Symptomencomplex, bei denen während der ersten Tage der einige Wochen dauernden Erkrankung Nystagmus bestand; Cohn (18) und Urbantschitsch (19) sahen Fälle, in denen der Nystagmus das Ohrenleiden überdauerte; Jansen (20) sah ihn nach breiter Eröffnung des Vestibulum bei Labyrinthcaries schwinden. In einzelnen Fällen

wurde er durch willkürliche Muskelbewegungen hervorgerufen, so dass er gleichsam eine krankhafte Mitbewegung darstellte. Bei einer Schussverletzung des inneren Ohres, welche die halbzirkelförmigen Canäle zum Theil zerstört hatte, trat des Abends mit jedem Lidschluss Nystagmus des rechten Auges auf (Thiéry (21), während in einem Fall von Labyrinthcaries Blickrichtung nach rechts bez. links leichten bilateralen Nystagmus hervorrief (Jansen (22); ja selbst durch angestrengtes Hinhorchen bei Hörprüfungen ist er ausgelöst worden (Bürkner (23). Man könnte im Hinblick auf die Beobachtung von Thiéry, wo durch Contraction des vom Nerv. facialis versorgten Musc. orbicul. palpebr. Nystagmus ausgelöst wurde, die letzte so deuten, dass durch Contraction des gleichfalls vom Nerv. facialis versorgten Musc. stapedius das Augensymptom veranlasst wurde.

Es sind nun in der Literatur eine ganze Reihe von Mittheilungen zu finden, welche von Augennystagmus bei Mittelohreiterungen mit und ohne Polypenbildung, beim Ausspritzen des Ohres, bei Druck auf die mediane Paukenwand und den Warzenfortsatz, sowie bei Entfernung von Ohrpolypen berichten. Urbantschitsch (24) hat, meines Erachtens ohne hinreichenden Beweis, mit diesen Beobachtungen im Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze den Satz begründet, dass von der Paukenhöhle ein reflectorischer Einfluss auf den motorischen Apparat des Auges ausgeübt werden könne.

Es unterliegt allerdings keinem Zweifel, dass vom Nerv. trigeminus der Nerv. oculomotorius reflectorisch erregt werden kann, sogar leicht erregt wird, wie es sich aus der Nähe ihres Ursprungs erklärt — kann man doch beim Einschlürfen von kaltem Wasser in die Nase Pupillenverengerung eintreten sehen, — aber es hat meines Wissens bisher noch Keiner vom Mittelohr aus experimentell Nystagmus erzeugt. Weiter wird man zugeben müssen, dass, wenn man bei schwerer Mittelohreiterung das Ohr aus-

spritzt, oder einen Polypen entfernt, oder einen Druck auf die mediane Paukenwand ausübt, und zumeist unter weiteren Erscheinungen wie Schwindel, Brechreiz, Nystagmus auftritt, man mit dieser vieldeutigen Beobachtung doch noch keinen wissenschaftlichen Beweis erbracht hat, dass vom Mittelohr die reflectorische Augenbewegung ausgelöst wurde. Ein jeder Ohrenarzt wird viele hundert Male bei schweren Mittelohreiterungen ausspritzen können, ohne eine Spur von Reflex auf den Nerv. oculomotorius wahrzunehmen, bis plötzlich ein Fall erscheint, der selbst bei vorsichtigstem Spritzen in beängstigender Form die Reflexerscheinungen zeigt. Auf die Grösse des auf die Trigeminusfasern ausgeübten Reizes konnten aber diese wenigstens in den Fällen, die ich bisher gesehen habe, ebensowenig zurückgeführt werden, wie auf eine möglicher Weise enorm erhöhte reflectorische Reizbarkeit der Medulla oblongata. Wir müssen zur Erklärung solcher Fälle die keineswegs vage Annahme machen, dass abnorme Verbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth oder Schädelhöhle bestehen, so dass der durch das Ausspülen oder andere Vornahmen gesetzte Reiz auf die häutigen Bogengänge oder diejenigen Theile der Hirnoberfläche, von denen aus Nystagmus hervorgerufen werden kann, einzuwirken vermochte. Diese Annahme erscheint auch mit Rücksicht auf die nicht selten unvermuthet erhobenen Befunde krankhafter Zerstörung der Paukenwände gegen Labyrinth und Schädelhöhle nicht übereilt.

Ebenso ist noch kein Beweis erbracht, auch nicht durch die von Urbantschitsch (25) im Lehrbuch von Schwartze dafür ins Treffen geführten Fälle von Moos (26) und Schwartze (27), dass durch Reflex vom Mittelohr Veränderungen der Pupille herbeigeführt wurden[1]). Die ange-

[1]) Ein von Israel (Ueber nervöse Erscheinungen veranlasst durch einen Fremdkörper in der Paukenhöhle. Berliner klinische Wochenschrift, 1876, Nr. 15) mitgetheilter, mir nachträglich bekannt gewordener Fall dürfte noch am meisten für eine reflectorische Beeinflussung

führten Fälle lassen sehr viel mehr die Deutung zu bez. machen es fast unzweifelhaft, dass durch Complicationen des Ohrenleidens die Pupillenveränderung bedingt wurde, und von den Autoren hat Moos den Reflex als Ursache für dieselbe als fraglich bezeichnet, Schwartze gar nicht erörtert.

Des Weiteren ist bisher noch kein Beweis erbracht für eine vom Gehörorgan ausgehende Reflexlähmung der Augenmuskeln. Zwei Fälle von Moos (28) und Schwartze (29), die Urbantschitsch (30) hierfür wieder anführt, dürften besonders wenig geeignet sein, einen derartigen Beweis zu führen. In Schwartze's Fall handelt es sich um eine 22 Jahr bestandene, schwerste eitrige Mittelohrentzündung, die in der Zeit vor der Beobachtung sich mit Mastoiditis verbunden hatte und zur Zeit der Behandlung durch Schwartze neben schwersten Veränderungen im Mittelohr selbst Erscheinungen darbot, welche zur Annahme schwerer Complicationen zwingen. So bestanden häufige Schwindelanfälle neben unerträglichen Kopfschmerzen und wiederholtem Erbrechen, unvollkommener Anästhesie und

der Pupille vom Mittelohr aus sprechen, wenngleich der Fall m. E. ebenfalls nicht ganz einwandsfrei ist. Ein 20jähriger Mann stösst sich einen Bleistiftknopf in das linke Ohr. Unzweckmässige Extractionsversuche befördern ihn in die Paukenhöhle. Kein Fieber, keine Otorrhoe (!?), aber 3 Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus Schüttelfrost mit T. 41.1°. Nach erneutem vergeblichen Extractionsversuch Otorrhoe, Verschwellung des Gehörganges; Temperatur bleibt circa 2 Wochen fast stets normal; nur vereinzelte kleine Steigerungen auf 38° und 38.2°. Dann plötzlich mit Versiegen der Eiterung T. 39.6°. Tags darauf reissende Schmerzen in beiden Armen, und im ganzen Oberkörper, fibrilläre Zuckungen im Schliessmuskel des linken Auges und den Hebern des linken Nasenflügels; Hyperalgesie der spontan schmerzenden Theile, Erbrechen, unregelmässiger Puls, Contractur der linken Hand und Pupillenerweiterung links. Sämmtliche von Israel als Reflexe aufgefassten Erscheinungen schwanden dauernd oder vorübergehend nach Atropin-Einspritzung. Ueber das weitere Verhalten der Pupillen wird nichts mitgetheilt.

Lähmung der rechten Körperhälfte, vollkommene Gefühllosigkeit der rechten Gesichtsseite. Bei Druck auf den vierten Polyp des Mittelohres, der nach Entfernung von drei anderen zurückblieb, trat Schwindelgefühl bis zum Hinstürzen auf. Diese Thatsachen scheinen denn doch keinen Anhalt für die Annahme zu bieten, dass die gleichzeitig bestandene leichte Ptosis auf der ohrkranken Seite reflectorisch vom Ohr aus bedingt wurde.

In dem Fall von Moos trat im Verlaufe einer schweren Mittelohreiterung Lähmung des Musc. trochlearis auf und Moos sagt selbst in dem Resumé: „Eine Basilarmeningitis, eine Fortpflanzung der Entzündung auf den sinus cavernosus würde in ungezwungener Weise die Beschwerden im Bereich des ersten Trigeminusastes und die Lähmung des Trochlearis erklären. Auch die Temperaturcurven sprechen für eine Phlebitis und Thrombose ohne Zerfall des Thrombus.“ Wollte man jedoch — so fährt er fort, — hauptsächlich gestützt auf den negativen Augenspiegelbefund eine Complication mit Phlebitis und Thrombose eines grösseren Hirnsinus — unbedingt negiren, so bliebe nichts übrig als die Annahme einer indirect vom Labyrinth ausgelösten Reflexlähmung. Nach diesen Ausführungen neigt sich der Autor selbst gewiss nicht der Annahme einer Reflexlähmung zu, und wir können es um so weniger, da wir wissen, dass nach unseren jetzigen Kenntnissen und Erfahrungen Keiner berechtigt ist, nur deshalb das Bestehen einer Sinusthrombose zu verneinen, weil der Augenspiegelbefund negativ ist. So dürfte denn auch mit diesem Fall in keiner Weise ein Beweis erbracht sein, dass vom Gehörorgan direct Reflexlähmung eines Augenmuskels beobachtet sei. Auch bezüglich Reflexlähmung vom Warzenfortsatz habe ich keine stichhaltige Beobachtung gefunden; denn die beiden in der Dissertation von Gervais (31) angeführten Fälle, in denen Strabismus internus auf der ohrkranken Seite, in dem einen der Fälle mit Verengerung der Pupille combinirt, bestand

und nach Eröffnung eines periostalen Abscesses des Warzenfortsatzes schwand, kann ich im Gegensatz zu Urbantschitsch nicht dafür halten, wenn auch Gervais, wie es in dem mir allein zugänglichen Referat heisst, die Erscheinungen als Reflexerscheinungen, „vermittelt durch den Nerven der Dura mater"(?), betrachten zu müssen glaubte.

Ich habe auf diese Fragen etwas näher eingehen müssen, weil es eine gewisse Bedeutung hat, wenn in dem Lehrbuch der Ohrenheilkunde herausgegeben von Schwartze, welches Jedem ein sicherer Führer sein soll, auf die besprochenen Thatsachen hin Lehrsätze aufgestellt werden, welche aus den Thatsachen nicht bewiesen werden können. Ein solches Vorgehen hat auch insofern eine praktische Bedeutung, als man verleitet werden kann, Augenmuskelsymptome, die im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung auftreten, für etwas relativ Unschuldiges zu halten, da es sich nur um Reflexlähmung oder Spasmen handele. Diese Anschauung könnte zu unzweckmässigem Aufschub erforderlicher operativer Eingriffe verleiten.

Auf Grund unserer heutigen Kenntnisse und Erfahrungen können wir nur rathen, im Verlauf von eitrigen Mittelohrentzündungen auftretende Augenmuskelsymptome als vom Tonus-Labyrinth ausgelöst oder durch eine intracranielle Folgekrankheit herbeigeführt anzusehen.

Gerade der vom Tonus-Labyrinth ausgehende Nystagmus würde eine erhebliche diagnostische Bedeutung gewinnen, wenn er nicht von verschiedenen Stellen des Hirns gleichfalls hervorgerufen werden könnte. Experimentell hat man Nystagmus erzeugt durch Verletzung des Bodens des 4. Ventrikels (Vulpian (32), des Streifen- und Sehhügels (Prévost (33), des Kleinhirnschenkels (Kurschmann (34), durch Exstirpation der Flocke, Reizung des Kleinhirns mittelst hindurchgeleiteter constanter Ströme (Hitzig (35), und durch Verschluss der Hirnarterien (Knoll (36). Somit

kann es nicht Wunder nehmen, wenn bei den otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter Nystagmus beobachtet wird, sei es dass der eine oder andere Hirnabschnitt durch Druck, Veränderung der Ernährung und Circulation oder Einwirkung eines entzündlichen Reizes afficirt wird.

So erklärt auch Baginski (37) den bilateralen Augennystagmus und die Kopfoscillationen, welche er neben anderweitigen Zwangsbewegungen beim Einspritzen verschiedenartiger Flüssigkeiten in die Paukenhöhle bei wechselndem Druck auftreten sah, dadurch, dass durch die eingespritzte Flüssigkeit auf dem Wege durch das Labyrinth und den Aquaeductus cochleae Reizung der Corpora restiformia erfolgte. Gleichfalls ist Lucae (38) geneigt, den optischen Schwindel, den er bei Trommelfelldefect in Folge Drucksteigerung vom äusseren Gehörgange aus auftreten sah, auf Reizung von Hirntheilen bezw. der Dura oder des Plexus tympanicus zurückzuführen. Ich lasse dahingestellt, wie weit Högyes (39) mit seiner Behauptung das Richtigere trifft, diese Erscheinungen seien „einfach und zweifellos“ auf Reizung bezw. Erschöpfung der Vestibularzweige des Nerv. acusticus zurückzuführen. Die Vieldeutigkeit des Nystagmus begrenzt leider erheblich seine diagnostische und insbesondere seine differential-diagnostische Bedeutung.

Es sind noch einzelne andere Erscheinungen von Seiten des Auges bei Erkrankungen des Labyrinths beobachtet worden; so von Ménière bei einzelnen seiner Kranken Umnebelung des Gesichts, vorübergehende Hemiopie, Pupillenerweiterung auf der ohrkranken Seite; indess ich verzichte auf ein näheres Eingehen, da jeder Erklärungsversuch nur eine vage Annahme sein würde.

Wir müssen einen weiten Sprung in ein Gebiet rein subjectiven Schauens machen, wenn wir nunmehr die durch Erregungszustände des Ramus cochlearis am Sehorgan hervorzurufenden Folgeerscheinungen betrachten wollen.

Es sind dies einerseits die höchst eigenartigen sogen. Doppel- oder secundären Sinnesempfindungen, welche nach Baratoux Angaben schon im Anfange dieses Jahrhunderts Sachs bekannt waren; andererseits die von Urbantschitsch (40) studirten physiologischen Wechselwirkungen zwischen Auge und Ohr. Diese letzteren unterscheiden sich dadurch principiell von den ersteren, dass bei ihnen eine objective Sinnesempfindung durch die gleichzeitige Erregung eines zweiten Sinnes eine Aenderung erfährt.

Auf die secundären Sinnesempfindungen, die wir zunächst betrachten wollen, wurde in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit weiterer Kreise durch eine Veröffentlichung von Nussbaumer (41) gelenkt, welche dann im Jahr 1879 eine von Fechner veranlasste Sammelforschung zur Folge hatte, über deren Ergebnisse Steinbrügge (42), an den das statistische Material Fechner's überging, in seiner akademischen Antrittsrede kurze Mittheilung machte. Die eingehendsten Untersuchungen über dieses Gebiet besitzen wir aus dem Jahre 1881 von Bleuler und Lehmann (43), denen sich schliesslich Mittheilungen Urbantschitsch's (44) anschlossen.

Aus den Angaben insbesondere von Bleuler und Lehmann scheint hervorzugehen, dass secundäre Sinnesempfindungen ungleich viel häufiger durch Schallwahrnehmungen in den centralen Sinnesfeldern des Sehorgans als umgekehrt ausgelöst werden. Bleuler und Lehmann haben die ersteren Schallphotismen, die letzteren Lichtphonismen benannt. Aber auch die relativ sehr viel häufigeren Schallphotismen beschränken sich immerhin auf eine kleinere Zahl von Personen, und während Urbantschitsch diese secundären Sinnesempfindungen für rein physiologische Erscheinungen hält, hat es nicht an Stimmen gefehlt, welche sie zum Mindesten als dicht an der Grenze des Pathologischen stehend, wenn nicht als rein pathologisch bezeichnen. Es wird letztere Auffassung durch die Erblichkeit dieser Erscheinungen bestärkt. Zwar hat sich nach den bezüg-

lichen Erhebungen von Bleuler und Lehmann nicht nachweisen lassen, dass Personen mit secundären Sinnesempfindungen besonders häufig psychisch belasteten Familien entstammen, es bleibt indess bemerkenswerth, dass, wie Steinbrügge hervorhebt, gerade die mit den lebhaftesten secundären Sinnesempfindungen behafteten Versuchspersonen von Bleuler und Lehmann psychopathisch belastet waren. Besonders disponirt erscheint die Jugend. Individuelle Gesetzmässigkeit verbindet sich mit dem mannichfachsten Wechsel der durch die gleiche Ursache hervorgerufenen secundären Empfindung bei den verschiedenen Versuchspersonen. Durch Töne, Klänge, Accorde, Melodien, Geräusche und andere Schalleindrücke mehr können sie hervorgerufen werden und bestehen theils nur in Licht- theils in Farbenwahrnehmungen, welche ungleich den Gesichtshallucinationen nicht in das Gesichts-, sondern in das Hörfeld dahin, wo der Ton thatsächlich entsteht, verlegt werden. Den höheren Tönen entspricht im Allgemeinen die hellere, den tieferen die dunklere Lichtempfindung oder Farbe, die zumeist in der Form einer mehr oder weniger scharf umgrenzten, räumlich verschiedenen Fläche mit bald glänzender, bald rauher Oberfläche, bald aus durchsichtigem, bald dichterem Gefüge erscheint. Die Phonismen kommen und gehen mit der Schallempfindung und sind unabhängig von dem Verschluss oder der Oeffnung des Auges, dessen Function in keiner Weise beeinträchtigt wird.

Die vom Auge ausgelösten Phonismen werden zumeist als Geräusche geschildert, bei denen Bleuler und Lehmann einen rein geräuschartigen (consonantischen) neben einem mehr klingenden (vocalischen) Bestandtheil unterscheiden, und zwar soll nach Bleuler und Lehmann der „consonantische Antheil der Phonismen durch die Form und Bewegung, der vocalische durch die Farbe; die Höhe des Ganzen durch die Helligkeit der betrachteten Objecte hauptsächlich bestimmt werden“.

Worauf diese eigenthümlichen Erscheinungen im Grunde beruhen, ist bisher unaufgeklärt; wir können uns indess vorstellen, dass sie ihre Entstehung einer insofern ungewöhnlichen Reizwirkung verdanken, als dieselbe sich nicht auf ein centrales Sinnesfeld beschränkt, sondern ein zweites miterregt. Es würde ein solcher Vorgang Aehnlichkeit mit einem pathologischen Reflexe haben; ebenso wie dieser unzweckmässig; aber von dem Reflex durch die individuelle Gesetzmässigkeit verschieden.

Diesen Untersuchungen reihen sich diejenigen Urbantschitsch's (45) über den Einfluss einer Sinneserregung auf die übrigen Sinnesempfindungen an. Zur allgemeinen Charakterisirung derselben führe ich an, dass bei einer grösseren Zahl von Personen die Empfindlichkeit des Auges für Farben gesteigert wurde, wenn gleichzeitig Stimmgabeltöne zum Ohr geleitet wurden, und andererseits das durch Licht- bezw. Farbeneinwirkung auf das Auge Geräusche verstärkt oder abgeschwächt, musikalische Töne subjectiv vertieft oder erhöht, das Hörfeld verschoben, subjective Ohrgeräusche vermindert und scheinbar an einen anderen Ausgangspunkt verlegt wurden. Die individuelle Gesetzmässigkeit der secundären Sinnesempfindungen wurde bei diesen Versuchen durchaus vermisst.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit denselben haben die klinischen Beobachtungen von Rampoldi (46), Davidson (47) und Drausart (48), welche nach Glaukom- und optischer Iridektomie bei Leukom der Hornhaut Verbesserung der Hörschärfe beobachteten. Für eine reflectorische Beeinflussung des Nerv. acusticus scheint weiter die Beobachtung von Stevens (49) zu sprechen, dass starkes subjectives Ohrgeräusch nach operativer Beseitigung einer leichten Insufficienz des einen Musc. rect. internus durch Tenetomie schwand.

Als dritten Nerv, welcher eine directe Beziehung zwischen Auge und Ohr herstellt, hatte ich an früherer Stelle

den Nerv. facialis bezeichnet. Die Verbindung zwischen beiden Sinnesorganen bez. ihren Hilfsapparaten wird dadurch hergestellt, dass der Facialis einerseits den Musculus stapedius, andererseits den Muscul. orbicularis palpebrarum innervirt. So kommt es, dass wir bei kräftigem Schluss der Augenlider ein tiefes Summen im Ohr wahrnehmen, welches als ein vom Musc. stapedius ausgehendes Muskelgeräusch aufgefasst wird, und andererseits ist, wie Gottstein (50) mittheilt, von ihm Blepharospasmus in Abhängigkeit von einem Krampf des Musc. stapedius beobachtet worden. Ebenso hat man reflectorischen Lidkrampf bei Fremdkörpern im äusseren Gehörgang auftreten sehen. Es mögen diese Beispiele als Paradigmata genügen.

Die bisher besprochenen directen Einwirkungen auf den Sehapparat vom Ohr aus und umgekehrt treten nach ihrer Bedeutung hinter diejenigen Veränderungen zurück, welche durch otitische Erkrankungen der Hirnblutleiter, des Hirns und seiner Häute am Auge hervorgerufen werden. Die Krankheitssymptome am Auge, welche wir bei diesen auftreten sehen, bestehen entweder in Veränderungen des Augenhintergrundes — Hyperämie der Papille, Neuritis optica und Stauungspapille, — oder in krankhaften Störungen des Augenmuskelapparates, sei es in Folge von Krampf oder Lähmung eines oder mehrerer Muskeln, oder in Circulationsstörungen im Gebiet der Vena ophthalmica, oder schliesslich in Eiterungsprocessen des retrobulbären Fettgewebes mit Ausgang in Panophthalmie. Als eine functionelle Störung ohne objectiven Krankheitsbefund schliesst sich die Amaurose an.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle auf Einzelheiten einzugehen, zumal da die otitischen intracraniellen Erkrankungen in den letzten Jahren vornehmlich durch Koerner, Jansen, Forselles und Hessler eingehendste Bearbeitung gefunden haben, wobei auch die Augensymptome berücksichtigt sind. Auf die Abschätzung ihres diagnostischen

und differentiell-diagnostischen Werthes möchte ich nur mit einigen Worten eingehen.

Ich möchte annehmen, es besteht zur Zeit keine Meinungsverschiedenheit darüber, dass bei jeder Mittelohreiterung, welche auch nur den leisesten Verdacht auf die Entwicklung bez. das Bestehen einer intracraniellen Folgeerkrankung erregt, beide Augen auf Augenhintergrund und Muskelapparat zu untersuchen sind. Wie werthvoll es ist, auch ohne jeglichen Verdacht intracranieller Complicationen bei schweren eitrigen Mittelohrentzündungen zeitweise den Augenhintergrund zu untersuchen, lehren die Fälle, in denen alle anderen Hirnerscheinungen noch fehlten und allein Neuritis optica die Hirncomplication — z. B. Sinusthrombose — verrieth.

Die Augenuntersuchung kann zu einem positiven oder negativen Resultat führen, und es fragt sich, welche Bedeutung diesem oder jenem Ausfall beizumessen ist, und in wie weit dadurch unser therapeutisches Handeln beeinflusst wird bez. beeinflusst werden darf.

Für die Stellung des Einzelnen zur zweiten Frage wird es von ausschlaggebender Bedeutung sein, ob man annimmt, dass Augensymptome — Spasmen oder Lähmungen von Augenmuskeln, Hyperämie der Pap. nerv. optic. bez. Neuritis optica — vom erkrankten Mittelohr ohne Vermittelung des Tonus-Labyrinths oder einer intracraniellen Folgekrankheit hervorgerufen werden können oder nicht. Ich habe an früherer Stelle erörtert, dass vor der Hand keine Beobachtungen vorliegen, die die Annahme berechtigt erscheinen liessen, dass Veränderungen des Augenmuskelapparates auf dem Wege des Reflexes vom Mittelohr aus entständen. Es bleibt somit an dieser Stelle nur die wichtige Frage zu erörtern, ob wir auf Grund klinischer oder sonstiger Beobachtungen annehmen müssen, dass entzündliche Veränderungen der Papill. nerv. optici von dem eiternden Mittelohr direct herbeigeführt werden können.

Es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Krankengeschichten über geheilte acute wie chronische Mittelohreiterungen zu finden, in deren Verlauf Hyperämie der Papille oder Neuritis optica beobachtet wurde Kipp (51), Andrews (52), John Fulton (53), Keller (54), Knapp (55); aber alle diese Fälle haben mit vollem Recht nach den Krankheitssymptomen auf die Beobachter den unzweideutigen Eindruck gemacht, dass gleichzeitig intracranielle Folgeerkrankungen bestanden. Mit Rücksicht hierauf wäre auch eine andere Darstellung mehrerer dieser Fälle bei Hessler (56) erwünscht, da die gewählte den Anschein erwecken muss, als ob es sich um einfache Warzenfortsatzeiterungen gehandelt habe, in deren Verlauf das Augensymptom auftrat. Mir selbst ist kein einwandsfreier Fall bekannt geworden, durch den bewiesen würde, dass allein durch eiterige Mittelohrentzündung einschl. Warzenfortsatzerkrankung Veränderungen am Augenhintergrund hervorgerufen worden seien. Darnach muss sich denn auch die diagnostische Verwerthung des positiven Augenspiegelbefundes richten, und somit auch seine des Weiteren zu erörternde Tragweite für unser therapeutisches Handeln. Schwartze's (57) Standpunkt, der bezüglich der Verwerthung des positiven Augenspiegelbefundes im Jahr 1885 noch ein sehr reservirter war, wie aus den Worten hervorgeht: „einen Rückschluss aus den Veränderungen der Papilla nervi optici auf intracranielle Anomalieen bei gleichzeitiger Mittelohreiterung zu machen, ist immer gewagt und darf nur mit grosser Reserve geschehen", hat sich im Laufe der Jahre offenbar ganz zu Gunsten der Annahme einer schon bestehenden oder doch drohenden intracraniellen Complication verschoben, sobald im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung Hyperämie der Pap. nerv. optic. bez. Neuritis optica sich zeigt (58).

Ein positiver Befund, und bestände er nur in beginnender pathologischer Röthung einer Papille, ist ein letzter

Mahnruf, operativ einzugreifen, um der drohenden Gefahr zumeist tödtlicher Complication, wenn möglich, noch zuvorzukommen; ein negativer Befund wird uns aber andererseits nicht abhalten, so zu handeln, wie wir auf Grund der sonstigen Krankheitssymptome handeln zu müssen glauben; denn ihm fehlt jede Beweiskraft.

Weiter als zu dem Entschluss eines operativen Eingriffes überhaupt darf uns allerdings, mit Ausnahme weniger denkbarer Fälle, auch der positive Augenbefund nicht leiten; denn die Art und Grösse des Eingriffs wird wesentlich von der aus anderen Krankheitszeichen gewonnenen Einsicht, insbesondere auch von den während der Operation selbst gemachten Beobachtungen hergeleitet werden müssen, da die bei den intracraniellen Folgekrankheiten auftretenden Augensymptome zu vieldeutig sind, um als sichere Führer für eine bestimmte Diagnose zu dienen. Ein und dasselbe Augensymptom kann bei verschiedenen Krankheitsformen in gleicher Weise auftreten. Eindeutig für Thrombose des Sinus cavernosus scheint nach Hessler (59) nur die Schwellung der Augenlider zu sein. Wie vieldeutig ist der Nystagmus, den wir schon als Tonus-Labyrinth-Symptom kennen lernten, und den wir wieder als gelegentliche, wenn auch seltenere Folgeerscheinung des subduralen Abscesses und der Sinusthrombose finden; oder die Augenmuskellähmungen, die in wechselvoller Form Sinusthrombose und Leptomeningitis wie Hirnabscess begleiten können. Das Gleiche gilt in hohem Maasse von den Veränderungen des Augenhintergrundes.

Die Vieldeutigkeit und Unregelmässigkeit des Auftretens der einzelnen Augensymptome neben dem Umstand, dass sich häufig mehrere intracranielle Folgekrankheiten gleichzeitig finden, von denen jede das Symptom bedingen kann, macht die Augensymptome für eine differentielle Diagnose entweder ganz unbrauchbar oder beschränkt wenigstens in erheblichster Weise ihren differentiell-diagnostischen

Werth. An dieser Thatsache ändert auch im Grossen und Ganzen der Umstand nichts, dass das eine Symptom procentuarisch häufiger bei dieser, das andere bei jener intracraniellen Folgekrankheit auftritt.

Man sieht daraus, dass das, was erreicht ist, unsere Wünsche noch nicht befriedigen kann, und es erhebt sich die Frage, ob wir nicht weiter kommen können und eventuell wie?

Zu diesem Zweck erscheint es mir vor Allem wichtig, auf Grund genauester klinischer Beobachtungen und pathologisch-anatomischer Untersuchungen im concreten Fall festzustellen, wodurch das beobachtete Augensymptom veranlasst wurde, oder, wenn ein solches nicht vorhanden war, welche besonderen Umstände, anatomische bezw. pathologisch-anatomische, das Fehlen erklärlich machten. So würde es vielleicht möglich sein, im Wechsel der Erscheinungen das Gesetzmässige zu finden und einen Schritt in der Diagnostik vorwärts zu thun.

Schwere Schädigungen des Gehörorgans, die von Erkrankungen des Auges ihren Ausgang nehmen, sind anscheinend sehr selten. Moos (60) theilt mit, dass nach doppelseitiger Cataractoperation beiderseits Panophthalmie eintrat und an diese sich Meningitis anschloss, welche zu doppelseitiger, completer Taubheit führte.

Literatur.

1) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. Bd. VII. p. 508 u. f.
2) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 20. p. 289.
3) Virchow's Archiv. Bd. 68. p. 433 u. f.
4) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. IV. p. 126.
5) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. III. Aufl.
6) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 19. p. 250.
7) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XIII. p. 283.
8) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 26. p. 84 etc.
9) Pflüger's Archiv. Bd. 30. p. 129 u. f.

10) Nach Knies, Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893. p. 290.
11) Sitzungsberichte der Kaiserl. Academie der Wissenschaft zu Wien. Bd. 68 u. 96.
12) Pflüger's Archiv 1870.
13) Jahrb. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1874.
14) Thèse de Paris 1878.
15) Ref. im Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 21. p. 196.
16) Nach Knies, l. c. p. 259.
17) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 21. p. 292.
18) Berl. klin. Wochensch. 91/43; Ref. im Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 34. p. 108.
19) Pflüger's Archiv. Bd. 30. p. 165.
20) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. p. 290 u. f.
21) Société anatom. de Paris. Mai 1888. Ref. im Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 30. p. 165.
22) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 35. p. 290 u. f.
23) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 17. p. 185.
24) Handbuch der Ohrenh. herausgegeben von Schwartze. I. Bd. p. 459.
25) Handbuch der Ohrenheilk., herausgegeben von Schwartze. I. Bd. p. 460.
26) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 2. p. 200.
27) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 16. p. 263.
28) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 12. p. 107.
29) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. I. p. 147.
30) Handbuch der Ohrenh., herausgegeben von Schwartze. I. Bd. p. 461.
31) Inaug.-Dissert. Paris 1879. Ref. in Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. VIII. p. 346.
32) Rech. expér. relat. aux effets des lés. du 4 ventr.; Mémoir. de la société de biographie 1861.
33) De la déviation conjugée des yeux et de la rot. de la tête. Paris 1868.
34) Nach Knies l. c. p. 266.
35) Nach Knies l. c.
36) Sitzungsberichte der K. Acad. der Wissenschaften zu Wien. Ref. im Jahresb. über die Fortschritte der Anat. u. Physiolog. Bd. 15. II. Abth. p. 148. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 39. Bibliographie.

37) Monatsbericht der Berliner Academie der Wissenschaften. 13. Jan. 1891.
38) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 17. p. 237 u. f.
39) Pflüger's Archiv. Bd. 26. p. 558 u. f.
40) Pflüger's Archiv. Bd. 42. p. 154 u. f.
41) Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 1—3.
42) Academische Antrittsrede; Wiesbaden 1887.
43) Zwangsmässige Lichtempfindung durch Schall und verwandte Erscheinungen auf dem Gebiete der anderen Sinnesempfindungen. Leipzig 1881.
44) Pflüger's Archiv. Bd. 42. p. 154 u. f.
45) Pflüger's Archiv. Bd. 42. p. 154 u. f.
46—48) Nach Knies l. c. p. 291.
49) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 19. p. 75.
50) Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 16. p. 61 u. f.
51) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 8. p. 275.
52) Ref. im Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. 21. p. 201.
53) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 14. p. 223.
54) M. f. Ohrenheilkunde. 1888. p. 147.
55) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 13. p. 47.
56) Die otogene Pyaemie. Jena 1896. p. 352 u. f.
57) Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885. p. 405.
58) Handbuch der Ohrenheilkunde, herausgegeben von Schwartze. II. Bd. p. 796.
59) Die otogene Pyaemie. Jena 1896. p. 352 u. f.
60) Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. Bd. 7. p. 508 u. f.
61) Rählmann, Ueber Nystagmus; Archiv f. Ophthalm. Bd. 24. p. 270 u. f.

Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie des Pyramidalstaars mit Hornhautadhärenz.

Von

Dr. Wilh. Haring,
aus Ostrau.

Mit Tafel I.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena.)

Unter Pyramidalstaar versteht man eine der Linse aufsitzende, kegelförmige Erhebung, die in die vordere Kammer hineinragt, und die so gross sein kann, dass sie bis zur Hornhaut reicht und mit deren Hinterfläche in directem Zusammenhange steht. Die Anomalie kommt angeboren wie erworben vor.

Ihre Entstehung ist, wie man annimmt, fast immer zurückzuführen auf ein eitriges perforirtes Hornhautgeschwür. Man glaubt, dass in Folge des Abfliessens des Kammerwassers die mit der Hornhautperforationsstelle in Berührung gekommene Linsenkapsel bei der Heilung des Geschwürs mit ihren Rändern verklebt. Wenn sich dann allmählich die vordere Kammer wieder füllt und durch den Druck des Kammerwassers die Linse wieder zurücktritt, die Verklebung aber zwischen Hornhauthinterfläche und Linsenkapsel bestehen bleibt, so bildet sich ein Kegel

aus, welcher der Linse aufsitzt und an der Hornhauthinterfläche adhärirt. Wenn sich nun die Adhärenz wieder löst, so bleibt nur der Kegel übrig, der der Linse aufsitzt und mehr oder weniger weit in die vordere Kammer hineinragt.

Bei angeborener Pyramidalcataract braucht nicht immer eine Hornhautperforation stattgefunden zu haben. In einem sehr frühen Stadium des Embryonallebens, zu einer Zeit, wo eine vordere Kammer noch nicht existirt, kann eine Erkrankung der Hornhaut auch ohne Perforation eine Verklebung der pathologisch veränderten Hornhaut mit der Linsenkapsel veranlassen. In späteren Entwicklungsstadien, sobald die vordere Kammer schon besteht, kann ein Pyramidalstaar nur entstehen, wenn ein Hornhautgeschwür perforirt.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch den Pyramidalstaar innerhalb der Linse hervorgerufen werden, sind dieselben wie beim Kapselstaar, da der Pyramidalstaar nur eine besondere Modification des vorderen Kapselstaars darstellt. Was also vom Kapselstaar gilt, lässt sich auch ohne Weiteres auf den Pyramidalstaar übertragen. Es sind nur wenige Fälle von Pyramidalstaar beschrieben worden.

Mathias Singer[1]) veröffentlichte zuerst etwas über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Pyramidalstaar. Er operirte zwei Fälle von Cataracta pyramidalis und zwar so, dass er die Pyramide mit dem Messer abtrug. Nach der Operation trat Resorption der Linse ein. Singer giebt selbst an: „Diese Resorption der Linse bewies unzweifelhaft, dass mit der Entfernung der Pyramide in der Kapsel eine Continuitätstrennung gesetzt wurde“. Singer und Wedl, der die Cataract mikroskopisch untersuchte,

[1]) Wiener med. Wochenschrift. Jahrg. 64. Referirt: Klinisches Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. II. S. 249.

nehmen an, dass der Pyramidalstaar sich an der hinteren Fläche der Linsenkapsel entwickelt habe, und „dass die Grundlage zu seiner Entstehung in entzündlicher Reizung der intracapsulären Zellen zu suchen sei, welche zu wuchernder Productbildung von charakteristischer glashäutiger Beschaffenheit und pyramidenähnlicher Gestalt Veranlassung giebt.“

Dass die intracapsulären Zellen den Hauptantheil an der Entwicklung einer Kapselcataract haben, hat H. Müller[1]) als Thatsache erwiesen. Wie schon oben erwähnt, sind aber die pathologischen Veränderungen dieselben wie beim Pyramidalstaar. In Müller's Fall fiel in der Mitte der vorderen Kapsel ein hirsekorngrosses, weisses Knötchen auf. Dieses Knötchen sass an der Innenfläche der Kapsel und bestand aus einer zelligen Masse, welche sich so an die intrakapsulären Zellen anschloss, dass man annehmen musste, sie sei aus denselben hervorgegangen. „Die Zellen waren in grosser Ausdehnung wohl erhalten, in der Umgebuug des Knötchens aber zu einzelnen Zügen verschoben und mannigfach modificirt.“ Zwischen den Zellen lag „eine bald homogene, bald faserige Zwischensubstanz.“ Diese hält Müller für ein Product der Zellen, da die Kapsel das Knötchen bedeckt und einen absoluten Schutz gegen fremdartige Elemente geliefert habe.

Knies[2]) untersuchte eine Kapselcataract, die schon einen Tag nach erfolgter Hornhautperforation und drei Wochen nach Entstehung des Hornhautgeschwürs bestand. Die Linse war am Tage nach erfolgter Hornhautperforation durch die Perforationsöffnung ausgetreten. Wir können diesen Fall als einen beginnenden Pyramidalstaar betrachten. Das mikroskopische Bild war hier folgendes. Dicht unter

---

[1]) H. Müller's gesammelte und hinterlassene Schriften zur Anatomie und Physiologie des Auges. Bd. I.

[2]) Klinisches Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. XVIII.

der leicht gefalteten Kapsel fanden sich spindelförmige Zellen mit länglichen Kernen, concentrisch angeordnet, gegen die Linsensubstanz hin rundliche Zellen mit runden Kernen. Hieran schloss sich die Masse der Linsenfasern mit myelinähnlichen Tropfen in nächster Nachbarschaft des Kapselstaars; an der Peripherie des letztern begann das unveränderte Epithel der vorderen Linsenkapsel.

Auf diese Befunde von H. Müller und Knies weist Becker[1]) in seinen Ausführungen über Kapsel- und Pyramidalcataract hin. Wie H. Müller, Wedl und Singer, so hält auch Becker die Pyramidalcataract für eine Bildung, die vom Epithel ausgeht. Im Weiteren führt er aus: Durch den Reiz, den die Geschwürsränder der pathologisch veränderten, womöglich gefässhaltigen Hornhaut auf die anliegende Linsenkapsel ausüben, entsteht zunächst eine Vermehrung und Umstimmung der Kapselepithelien. Die ursprünglich runden Zellen werden länglich, die ursprünglich runden Kerne oval. Dies sieht man besonders deutlich an dem von Knies mitgetheilten Falle, wo weitere Veränderungen noch nicht stattgehabt haben.

Seit Beckers Arbeit sind noch einige Fälle von Pyramidalstaar veröffentlicht worden. Stoeber berichtet über einen solchen Fall[2]). Der Befund war folgender: Vordere Kammer normal. Von der Linse zieht sich nach der Hornhaut ein Kegel von weisslicher Substanz und heftet sich an einer central gelegenen, getrübten Stelle der Hornhaut an. Die Linse selbst ist nicht getrübt. Stoeber extrahirte die Linse, nachdem er ohne Mühe die Spitze des Kegels von der Hornhaut abgetrennt hatte.

Der mikroskopische Befund ist derselbe wie in Singer's,

---

[1]) O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883.

[2]) Revue méd. de l'est. Nancy XV. Stoeber, Cataracte pyramidale.

Müller's und Knies's Fällen. Die Linsenkapsel überzieht die Prominenz; auf der Pyramide fehlt das Linsenepithel bis zu der Stelle, wo die Cataract aufhört und die Linse wieder normal wird. Die Trübung beruht in einer Anhäufung fusiformer, mehr oder weniger entarteter Zellen.

Treacher Collins[1]) beschreibt mikroskopische Schnitte von sechs Augäpfeln mit Pyramidalstaar. Auch hier sind die ersten Veränderungen umschriebene Wucherungen der Epithelien. Aeltere Pyramidalstaare zeigen eine besondere Zellenschicht zwischen der getrübten Parthie und der darunter liegenden intacten Linsensubstanz. In zwei älteren Fällen hat sich zu der Zellenschicht noch eine hyaline Kapsel gebildet, die Collins für ein Secretionsproduct dieser Zellen hält.

Von Mules[2]) sind noch Fälle von Pyramidalstaar veröffentlicht, ebenso ein Fall von Schirmer[3]), es fehlen aber Angaben über die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zwei Arbeiten, die eine von Ayres, die andere von Kreichow waren mir nicht zugänglich.

Wie sich die Verwachsung eines Pyramidalstaars mit der Hornhauthinterfläche darstellt, ist aus den mitgetheilten Fällen nicht zu entnehmen.

Ich bin in der Lage einen weiteren Fall von Pyramidalstaar mitzutheilen, der in seinen anatomischen Veränderungen der Linsenepithelien dasselbe Bild wie die früher veröffentlichten giebt, der aber über den Zusammenhang zwischen Linsenkapsel und Hornhaut etwas Neues bietet.

Das betreffende Auge wurde von Herrn Dr. med. Hen-

---

[1]) Tr. Collins, The minute Anatomie of pyramidale Cataract. Ophthalm. Review. 1892. April. Ref.: Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1892. p. 230.

[2]) Ophthalm. Review (91).

[3]) Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaars. v. Graefe's Archiv. XXXV. 3.

nicke in Gera der hiesigen Augenklinik übersandt, und Herr Professor Wagenmann hat mir den Fall zur Veröffentlichung gütigst überlassen.

Krankenbericht.

Schmidt, Julius, Arbeiter in Pforden bei Gera. Im sechsten Jahre Augenentzündung beiderseits. Das rechte Auge erblindete im Laufe der Jahre. Seit letzter Zeit bestehen starke Schmerzen rechts, weshalb sich der Mann das Auge entfernen liess.

Befund vom 1. VII. 95. R. absolute Amaurose. L. E $^6/_{12}$ nahezu.

Rechts: Bulbus hart; Maculae corneae, Pannus, nach unten innen gelbliche Einlagerungen. Kammer seicht, Pupille eng, nicht reagirend; gelbliche prominirende Cataract.

Enucleation 3. VII. 95.

Das Auge wurde gehärtet, eingebettet und geschnitten. Auf dem Schnitte durch die Mitte des Kegels sieht man makroskopisch folgendes: Hornhaut etwas verdünnt; von der Linse erhebt sich ein an der Basis circa 1 mm breiter Kegel, der zur Hornhaut mitten durch die Kammer verläuft und mit seiner Spitze mit der Hornhaut fest zusammenhängt. Vom untern Rande scheinen zwei feine Fäden zum Pupillarrande zu verlaufen. Iris verdünnt: Irisperipherie in grosser Ausdehnung mit der Hornhaut verwachsen. Vordere Kammer mässig tief. Pupillarrand etwas nach der Linse zu zurückgezogen. Ciliarkörper hochgradig atrophisch. Der Raum zwischen Linsenäquator und Ciliarkörper scheint entschieden etwas verbreitert. Linsenvolumen nicht auffallend verkleinert. Grosser Linsendurchmesser 8 mm, kleiner ohne Kegel 3,5 mm.

Glaskörper verdichtet, abgehoben. Augenhäute, die Sklera besonders, verdünnt. Bulbus in toto etwas vergrössert.

Querdurchmesser 26 mm. Längsdurchmesser 29 mm.

Papille tief excavirt, Netzhaut am Rande der Excavation etwas verdichtet.

Mikroskopisch sieht man folgendes (Fig. 1):

Die Linse zeigt in der Mitte der Pupille eine etwas pilzförmige Prominenz, die überall von der Linsenkapsel überzogen ist und mit ziemlich scharfem Knicke einsetzt. In einiger Entfernung von dem Knicke kann man eine leichte sanft ansteigende Hervorbuchtung der Linsenkapsel erkennen. Die vordere Linsen-

kapsel lässt sich ohne Unterbrechung in die den Wulst zunächst überdeckende Glashaut verfolgen. Beinahe bis zu der betreffenden Stelle hin liegt auf der inneren Oberfläche der Linsenkapsel normales Linsenepithel. Im Bereiche der Prominenz fehlt ein regelmässiger Epithelbelag. Statt dessen sieht man neben Resten von Linsensubstanz neugebildete Kapselstaarwucherungen. Die Linsenkapsel selbst erscheint, soweit sie der Prominenz anliegt, beträchtlich dünner als auf der Seite oder am Bulbusäquator. Der Linsenkörper endet vorn mit einer nach hinten concaven Begrenzungslinse dort ungefähr, wo der regelmässige Epithelbelag sein Ende ereicht. Die Fasern erscheinen wie abgeschnitten, und eine Schicht von Detritus trennt sie von den die Prominenz ausfüllenden Massen. Diese Massen bestehen zum grössten Theile aus neugebildeten Lamellen, die in den hinteren Parthieen noch zahlreiche lange Kerne enthalten und die in den vorderen Parthieen unter der Kapsel aus regelmässig geordneten Schichten mit wenigen Zellen bestehen; dazwischen liegen Linsenbrocken zum Theil mit zackigem, gesplittertem Rande und Haufen von kleinen krümlichen Partikelchen, in denen sich einige Cholestearinkrystalle finden. Die vorher genannten lamellären Bildungen setzen sich mit ungleichmässiger Oberfläche nach der übrigen Linse ab. Ein regelmässiger Epithelbelag ist als Abschluss nicht zu finden.

An die beschriebene, mässig weit in die vordere Kammer prominirende Ausbuchtung der vorderen Linsenkapsel schliesst sich nach der Hornhaut zu ein Strang an, der aus einem faserigen lamellären Gewebe besteht, in dem sich ziemlich zahlreiche, spindelförmige Zellen finden. Dieses Gewebe hängt unmittelbar mit der von Descemet'scher Membran entblössten Hinterfläche der Hornhaut zusammen (Fig. 1). Die Lamellen lassen sich zum Theil in das Hornhautgewebe verfolgen. Die Fasern im Stiel zeigen besonders in den äusseren Lagen deutlich eine von vorn nach hinten gehende Richtung und bieten ein mehr sklerosirtes Aussehen; sie sind entschieden kernarm. In den mittleren Parthieen sind die Fasern bedeutend kernreicher und zeigen eine ungleichmässige Richtung. Aus dem Gewebe der Hornhaut, das an der betreffenden Stelle grösstentheils aus Narbengewebe besteht, lassen sich einzelne Gefässe in den Strang hinein verfolgen. Die Descemet'sche Membran endet fein geschlängelt innerhalb des Narbengewebes und zeigt eine schmale Unterbrechung, die so weit reicht als der beschriebene Gewebszapfen sich findet (Fig. 1). Nach der vorderen Kammer zu ist der beschriebene Bindegewebsstrang bedeckt von einer ausserordentlich dicken Glashaut,

die an der Hornhaut sich ziemlich schnell verjüngt und auf die Descemet'sche Membran übergeht, wo sie sich als eine mehr gleichmässige beträchtliche Verdickung weithin verfolgen lässt, allmählich an Dicke etwas abnehmend (Fig. 1). Sie besitzt ein homogenes Aussehen und zeigt nur hier und da Andeutungen von einer zarten Schichtung. Nach der vorderen Kammer zu ist die Lage überdeckt von einer regelmässigen Endothelschicht, die sich unmittelbar in das Hornhautendothel verfolgen lässt. Dort, wo der beschriebene Bindegewebsstrang auf der Prominenz der Linse sein Ende erreicht, legt sich die Glashaut, sich allmählich wieder verjüngend, an die Prominenz an und biegt dann, einen kleinen Zwischenraum lassend und allmählich sich wieder verdünnend, nach der Seite um, einen kleinen Hohlraum zwischen sich und der Linsenkapsel aufweisend. Auf der einen Seite endet sie in der Höhe des Pupillarrandes mit feinen Adhärenzen an der Iris; auf der anderen Seite lässt sie sich unter den Pupillarrand verfolgen, mit dem sie locker zusammenhängt, ist weiterhin der Linsenkapsel aufgelagert und erstreckt sich noch eine Strecke weit nach hinten, wo sie, immer dünner werdend, schliesslich endet. Soweit sie der Linsenkapsel aufliegt, stellt sie eine nur durch eine feine Linie abgrenzbare Verdickung der Linsenkapsel dar.

In Schnitten, die seitwärts von dem Verbindungsstrange zwischen Hornhaut und Linse hindurchgelegt sind, zeigt die Linse im Pupillargebiete eine circumscripte knopfförmige Verdickung. Es erhebt sich unter fast rechtem Winkel eine Prominenz, die auch hier überall mit Linsenkapsel überdeckt ist. Bis an ihre Grenze reicht innen der Kapselstaar, der aus Lamellen von glashäutiger Substanz und Zellen besteht. In der Prominenz finden sich neben zarten Lamellen Reste von Linsensubstanz in körnigem Detritus eingeschlossen. Hier und da sieht man auch darin Reste von im Durchschnitt spindelförmigen Zellen. Soweit die Kapsel die Prominenz überzieht, ist ihr Dickendurchmesser geringer als der der übrigen Linsenkapsel. Die beschriebene Ausstülpung der Linsenkapsel wird kuppenförmig bedeckt von einer in der Mitte am dicksten, nach der Seite ziemlich schnell abnehmenden Lage einer deutlich geschichteten, grösstentheils glashäutigen und fein lamellären Masse, an deren Oberfläche auch hier deutliche endothelartige Zellen liegen. Die Zellen finden sich auf der Mitte der Kuppe in mehreren Schichten und sind, soweit die Auflagerung reicht, nach der Seite hin in ein oder zwei Lagen zu verfolgen. Die genannte Auflagerung besteht

zum Theil aus homogenen klaren, zum Theil aus fein geschichteten Lamellen, die glashäutigen Charakter tragen. An zwei Stellen sieht man auch eine Pigmentmasse eingeschlossen. Die beschriebene Auflagerung liegt im Bereiche der Prominenz der Linsenkapsel innig auf, nach der Seite zu erkennt man spaltförmige Hohlräume, die mit einer feinkörnigen Substanz ausgefüllt sind. Die Auflagerung reicht bis hinter die Pupille. Nach der einen Seite ist der Pupillarrand mit der Masse fest verwachsen, auf der anderen Seite schiebt sich die Masse noch unter den Pupillarrand und stellt dann eine Strecke weit eine membranöse Auflagerung der Linsenkapsel dar, bis sie in einiger Entfernung ihr Ende erreicht. Soweit die Membran, die allmählich immer dünner wird, der Linsenkapsel innig aufliegt, stellt sie, nur durch eine Trennungslinie abgeschieden, eine glashäutige Verdickung der Linsenkapsel dar.

Die Hornhautgrundsubstanz erscheint verdichtet, an der Stelle, wo die Cataract der Hornhaut anhaftet, narbig verändert, von zahlreichen Gefässen durchzogen und in den äusseren Schichten kernreich; besonders nach dem Limbus zu findet sich eine Anzahl von Lymphzellen unter dem Epithel und in der äusseren Schicht. Das Epithel, von ungleicher Dicke, zeigt einzelne Vacuolen zwischen den Zellen. In der Peripherie sind einzelne Rundzellen zwischen den Epithelzellen zu sehen. Soweit die Iris der Hornhauthinterfläche anliegt, hat die Descemet'sche Membran ziemlich normale Dicke; zwischen ihr und der Irisoberfläche findet sich ein feinfaseriges Gewebe, in dem einzelne platte Zellen zu sehen sind. Ein Endothelbelag fehlt im Bereiche dieser Stelle. Dort, wo die Iris von der Descemet'schen Membran abbiegt, lässt sich eine feine Glashaut eine Strecke weit auf die Iris verfolgen. Auf ihrer Oberfläche nach der vorderen Kammer zu trägt sie einen regelmässigen Endothelbelag, der sich unmittelbar auf die hintere Oberfläche der Descemet'schen Membran fortsetzt. Unter dem Endothelbelag findet sich eine der ursprünglichen Membran innigst aufgelagerte, nur durch einen zarten Contour getrennte Glashaut, die sich als eine Verdickung der Descemet'schen Membran darstellt. Neben dem Fusspunkte der Cataract zeigt die Descemet'sche Membran eine Unterbrechung, dagegen nimmt die Auflagerungsschicht plötzlich eine beträchtliche Dicke an und erstreckt sich auf den Verbindungsstrang. Auf der nach der Kammer gelegenen Oberfläche findet sich Endothel in ein bis zwei Lagen. Die Verdickung, die etwa das Achtfache der Descemet'schen Membran beträgt,

zeigt hier und da Andeutungen von feinster Streifung, besteht aber aus vollkommen homogener, glashäutiger Substanz.

Die Linse zeigt einen festen Kern, der nur in der periphersten Zone einzelne Spalten aufweist. Die äusseren Corticalschichten sind in grosser Ausdehnung zerfallen und in eine feinkrümliche Substanz verwandelt, in der zahlreiche Lücken vorkommen und Faserreste zu sehen sind. Am Aequator ist noch eine Kernzone zu erkennen, doch sind die jungen Fasern feinkörnig getrübt, ganz unregelmässig geformt und zum Theil stark verdickt. Das Epithel lässt sich bis auf die hintere Kapsel verfolgen. Hier sieht man neben feinkörniger Eiweisssubstanz zahlreiche Bläschenzellen und Reste von Linsenfasern.

Das Irisgewebe stark atrophisch, verdichtet, äusserst kernreich; Gefässe zum Theil obliterirt. Pigmentlage unregelmässig, zum Theil in zwei Lagen gespalten, zwischen denen geronnene Eiweisssubstanz liegt. Pigment um den Pupillarrand, der, wie erwähnt, mit den glashäutigen Neubildungen theilweise zusammenhängt, herumgewachsen. Irisstroma pigmentfrei. Der verwachsene Kammerwinkel ausgezogen, so dass nur eine dünne Pigmentlage dem verdichteten und fibrillär degenerirten Kammerwinkel aufliegt.

Der Ciliarmuskel hochgradig atrophisch.

Die Ciliarfortsätze stark verkümmert. Pigment zum grossen Theil geschwunden. Die Zonulafasern, ausserordentlich gut erhalten, inseriren sich an dem Linsenäquator ziemlich gleichmässig.

Die Atrophie der Gefässe setzt sich in die Aderhaut fort, die erst jenseits des Aequators an Breite etwas zunimmt. Erst am hinteren Pole des Auges kann man eine Choriocapillaris nachweisen. In der Umgebung der Papille gewinnt die Aderhaut, wenn auch nicht vollkommen, so doch annähernd normale Dicke und Schichtung. Das Pigmentepithel ist im vorderen Bulbusabschnitte grösstentheils geschwunden, im hinteren erhalten.

Die Netzhaut ist, soweit die Aderhautatrophie reicht, vollkommen atrophisch und in eine dünne, aus faserigem Bindegewebe bestehende Membran umgewandelt, an der von der normalen Schichtung nichts mehr zu erkennen ist. Erst dort, wo die Aderhaut besser erhalten ist und die Choriocapillaris sich nachweisen lässt, findet sich besser erhaltene Netzhaut. Vorn besteht die Netzhaut aus lockerem, kernhaltigem Bindegewebe, in dem sich zahlreiche, kleine Hohlräume finden. Die Gefässe sind vollkommen obliterirt. In der Umgebung der Papille lassen sich sämmtliche Schichten der Netzhaut nachweisen, wenn auch

das Gefüge etwas aufgelockert und die einzelnen Schichten etwas unregelmässig werden. Nervenfaserschicht stark reducirt, innere Körnerschicht undeutlich. Die Netzhautgefässe zeigen ausgesprochen endarteriitische Veränderungen, ihr Lumen ist verringert, ihre Wand verdickt und hyalin verändert.

Die Papille mässig tief und ampullenförmig excavirt, das Gewebe der Papille auf eine dünne Bindegewebslage reducirt. Starke Kernvermehrung in diesem lockeren Bindegewebe und in der Lamina cribrosa, sowie im vorderen Abschnitt des Opticus. Sehnervenbündel reducirt. Stützgewebe etwas verdickt und kernreich; das Endothel der Sehnervenscheiden stark verdickt.

Im vorderen Abschnitte der verdünnten Sklera finden sich zellige Ansammlungen; besonders stark sind die Scheiden der durchtretenden Gefässe und Nerven infiltrirt. Auch das episklerale Bindegewebe ist mit Zellen durchsetzt. Nach hinten ist die Sklera auffallend verdünnt.

In dem mitgetheilten Falle von Pyramidalstaar, der sich klinisch als ein gelblicher, in die vordere Kammer ragender Zapfen dargestellt hatte, und bei dem durch die anatomische Untersuchung eine Adhärenz mit der Hornhaut nachgewiesen wurde, ist die Entstehung mit Sicherheit auf ein in der Jugend vorhandenes, perforirtes Hornhautgeschwür zurückzuführen. Man kann dies mit Bestimmtheit aus der narbigen Veränderung der Cornea und aus der Unterbrechung der Descemet'schen Membran schliessen. Die Verklebung der Linsenkapsel mit der Perforationsstelle hat den Anlass zu dem Pyramidalstaar gegeben. Wie die anatomische Untersuchung zeigt, besteht der prominirende Kegel nur zum Theil aus einer knopfförmigen Hervortreibung der Linsenkapsel mit Kapselstaarwucherungen im Innern, zum Theil aber aus eigenthümlichen Auflagerungen auf dieser Cataract. Der der Linse angehörende Theil des Verbindungsstranges unterscheidet sich nicht von den bisher beschriebenen Pyramidalcataracten und stellt einen über das Niveau der Linsenkapsel prominirenden Kegel dar, der überall von Linsenkapsel überzogen ist. Die Kapsel ist im Bereiche des Kegels

dünner als auf der übrigen Linse. Diese Thatsache findet ihre Erklärung nicht sowohl in der Dehnung durch die Adhäsion und den Zug des Befestigungsbandes mit der Hornhaut, als vielmehr in dem Umstand, dass das physiologische Wachsthum der Linsenkapsel hier ausgefallen ist, weil, soweit sie den Kegel überzieht, der regelmässige Epithelbelag fehlt. Seitwärts von dem Zapfen konnte die Kapsel wachsen, weil sich hier der regelmässige Epithelbelag erhalten hat. Denn, wie Wagenmann[1]) und besonders Schirmer[2]) in ihren Arbeiten darlegen, hängt das Wachsthum der Kapsel ab von der gleichmässigen Abscheidung glashäutiger Substanz durch das vordere Kapselepithel. Da dieses durch die Wucherung verändert war, konnte die Kapsel nicht wachsen. In Uebereinstimmung mit den Befunden Wagenmann's und Schirmer's findet sich als Ausdruck der gestörten Ablagerung seitwärts von der Ektasie eine Trennungslinie in der Kapsel. Was nach innen von der Linie gelegen ist, ist nach der damaligen Erkrankung abgesondert.

Das die Kapselstaarausbuchtung erfüllende Gewebe stellt einen Kapselstaar dar, in dem sich auch einzelne Corticalreste finden. Wie ältere und vor Allem die neueren Arbeiten von Wagenmann und Schirmer bewiesen haben, stellen die den Kapselstaar bildenden Massen Derivate der Linsenepithelien dar. In unserem Falle fehlt eine die Cataract gegen die übrige Linsensubstanz abschliessende glashäutige Membran, ebenso ein regelmässiger Epithelbelag hinter der Cataract; er beginnt erst am Rande derselben.

---

[1]) Neubildung glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel und Descemet'schen Membran. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 1. 1893.

[2]) Histologische und histochemische Untersuchungen über Kapselnarbe und Kapselcataract, nebst Bemerkungen über das physiologische Wachsthum und die Structur der vorderen Linsenkapsel. v. Graefe's Archiv. f. Ophthalm. XXXV, 1.

Unser Fall unterscheidet sich, wie schon erwähnt, von den früher veröffentlichten dadurch, dass die Pyramide ausser der von der Linsenkapsel überzogenen Prominenz aus neugebildeten Massen theils bindegewebiger, theils glashäutiger Beschaffenheit besteht, die in ihrer Entstehung mit der Linse sicher nichts zu thun haben. In der Mitte des Stranges finden wir Bindegewebe, in der Peripherie eine dicke, glashäutige Auflagerung. Das Bindegewebe rührt sicher von der Hornhaut her. Hornhautkörperchen und Bindegewebszellen, welche die Narbe bildeten, gaben zu dieser Wucherung Anlass. Sogar Gefässe erstrecken sich aus der Hornhaut in den bindegewebigen Strang.

Höchst eigenthümlich ist die dicke Schicht neugebildeter Glashaut, die von der Descemet'schen Membran aus den bindegewebigen Strang mantelartig umhüllt, an der Stelle, wo der bindegewebige Strang dem Pyramidenkegel aufsitzt, auf diesen selbst und weiter auf die Vorderfläche der Linse übergeht und die Linsenkapsel als eine neugebildete Glashaut bedeckt. Die glashäutige Auflagerung muss in ihrer Entstehung auf das Hornhautendothel zurückgeführt werden. Wie Wagenmann[1]) zuerst dargelegt hat, kann auch das Endothel glashäutige Substanz ausscheiden und Anlass zu kapselstaarähnlichen Bildungen geben. Wagenmann beschrieb einem Fall, in welchem auf der verdickten Descemet'schen Membran „ein eigenartiges, theils glashäutiges, theils fibröses Gewebe aufgelagert war, das eine dem Vorderkapselstaar ähnliche scheibenförmige Auflagerung auf der Descemetschen Membran darstellte, von deren Rand aus sich ein fast circulärer bandartig gestalteter Fortsatz durch die Kammer bis zum Pupillarrand der Iris erstreckte". Die ganze Bildung war mit Endothel überzogen.

---

[1]) Weitere Mittheilungen über glashäutige Neubildungen an der Descemet'schen Membran und auf der Iris und über Veränderungen des Hornhautendothels. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 38, 2. 1892.

Für die Bildung der eigenthümlichen Schicht glashäutiger Auflagerung trifft auch hier die von Wagenmann gegebene Erklärung zu. Das Endothel, das die Neigung flächenhaft zu wuchern, in hohem Grade besitzt, hat den Narbenstrang überzogen und glashäutige Substanz ausgeschieden. Es ist derselbe Vorgang, der bei Heilung von Wunden der Descemet'schen Membran stattfindet. Wie Wagenmann [1]) und Gepner [2]) gezeigt haben, heilt die Descemetsche Membran, „da sie als cuticulares Gebilde regenerationsunfähig ist", selbst nicht wieder zusammen. Die Endothelien wuchern aber auf die Hornhautnarbe hinüber und können neue Glashaut ausscheiden.

In unserem Fall war die Bildung glashäutiger Substanz durch das Endothel besonders ausgedehnt. Eine dicke glashäutige Auflagerung findet sich auf der Descemetschen Membran. Offenbar sind die Endothelzellen auf den Bindegewebsstrang, auf die Linsenkapsel hinübergewuchert und haben dort glashäutige Substanz abgeschieden. Ferner haben sie sich auch auf den verschlossenen Kammerwinkel und auf die Iris ausgebreitet und dort ebenfalls neue glashäutige Auflagerungen geschaffen.

Wir haben hier einen fast analogen Befund, wie ihn Wagenmann in der schon erwähnten Arbeit mittheilt. Bei einem wegen Glaukom enucleirten Auge fand er neugebildete Glashaut, die alle nach der vorderen Kammer gelegenen Augentheile überzogen hatte. Sie bildete eine dicke Auflagerung auf der Descemetis, erstreckte sich auf den verschlossenen Kammerwinkel, die Iris und im Bereiche eines bestehenden Iriscoloboms auf die Linsenkapsel,

---

[1]) Wagenmann, Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstaars, nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 37. 2. (91).

[2]) Gepner, Beitrag zur Kenntniss der glashäutigen Neubildungen auf der Linsenkapsel und auf der Descemet'schen Membran. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 36. 4.

sogar zum Theil auf die Linsenkapsel im Bereiche des Pupillargebietes. Ueberall war, wie auch in unserem Falle, die Glashaut bedeckt von einer regelmässigen Endothelschicht.

Die Entstehung des Verbindungsstranges ist wohl so zu erklären, dass nach Wiederherstellung der vorderen Kammer die Linsenkapsel das Bestreben hatte, sich zurückzuziehen; da aber offenbar eine festere zellige Verwachsung schon zu Stande gekommen war, konnte sich die Linse von der Hornhaut nicht mehr lösen, sondern veranlasste durch Zug von innen her die von der Hornhaut ausgehende Gewebswucherung.

Ausser den beschriebenen Veränderungen finden wir noch andere pathologische Erscheinungen an dem Augapfel, die aus der Verwachsung des Kammerwinkels resultiren. In Folge derselben ist es zu Secundärglaukom gekommen und zur Ektasie des Bulbus. Da es ein jugendliches Individuum war, konnten die Augenhäute dem Drucke nachgeben; so erklärt sich die Vergrösserung des Auges und die Atrophie des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Durch die Atrophie des Ciliarkörpers ist die Secretion vermindert und in Folge davon ein gewisser Gleichgewichtszustand im Auge wieder hergestellt worden.

Die Atrophie erstreckt sich auch auf die Netzhaut und Aderhaut. An letzterer ist erst hinter dem Bulbusäquator eine Choriocapillaris nachzuweisen, und soweit die Atrophie der Aderhaut reicht, ist auch die Netzhaut, vor Allem in ihren äusseren Schichten, atrophisch. Erst wo die Choriocapillaris wieder beginnt, erkennt man die einzelnen Schichten der Netzhaut. Diese Netzhautatrophie stimmt mit den Ergebnissen der Untersuchungen Wagenmann's[1]) über den Einfluss der Aderhautcirculation auf die Netzhaut überein.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 36. 4.

verehrten Lehrer, Herrn Professor Wagenmann für die Ueberlassung des Materials und für seine gütige Beihilfe bestens zu danken.

Erklärung der Abbildung auf Tafel I.

Uebersichtsbild des Pyramidalstaars und des Verbindungsstranges bei schwacher Vergrösserung.

C = Cornea.

D = Descemet'sche Membran, an der Perforationsstelle frei endend.

I = Iris, Pupillarrand.

L = Linse.

E = Endothel, flächenhaft gewuchert.

V = Verbindungsstrang.

B = Bindegewebe im Verbindungsstrang.

Gl = Glashäutige Schicht.

P = Pyramidalcataract.

Ueber einen Fall von infantiler Conjunctivalxerose mit Keratomalacie.

Von

Dr. W. Schimmelpfennig,
approb. Arzt.

Mit Tafel II, Fig. 1—4.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Jena.)

Die Frage nach der Aetiologie der Xerose, sei es in der Form der infantilen Xerose mit Keratomalacie, sei es in der Form, die bei Erwachsenen mit Hemeralopie zusammen auftritt, ist wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. In allen einschlägigen Arbeiten der letzten Zeit war der Gedanke leitend, dass Mikroorganismen bei beiden Formen der Erkrankung eine wesentliche Rolle spielen, besonders bei der infantilen Keratomalacie.

Im Jahre 1874 hat Bezold zuerst in seiner Abhandlung „Keratomalacie nach Morbillen" auf die mykotische Natur der Krankheit hingewiesen; er beschrieb die Epithelien der xerotischen Stellen der Conjunctiva als schwärzlich und undurchsichtig und zwar „durch Auflagerung von Punkten und Stäbchen mit dem Aussehen eine Leptothrixbildung."

Eingehend beschäftigte sich Leber[1]) mit dieser Er-

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX. 3. 1883.

krankung. Er untersuchte zunächst Fälle von Xerosis mit Keratomalacie und fand, dass die Epithelplättchen der xerotischen Parthieen der Skleralbindehaut „über und über mit dicht gedrängten feinen Pilzelementen bedeckt waren“. Zweierlei Formen waren unterscheidbar, einmal ziemlich gleichmässig aneinander gelagerte Cokken, stellenweise zu zwei und drei gruppirt, und zweitens kurze Stäbchen. Der gleiche Befund wurde in dem Belag des Hornhautgeschwürs und nach dem Tode im Innern des total vereiterten Bulbus erhoben. Leber nahm an, dass „die Pilze der Xerose auf der intacten, mit normalem Epithel bekleideten Oberfläche des Bulbus sich entwickeln und als primäre Krankheitserreger wirken könnten“, und unterstützte diese Ansicht durch Impfversuche am Kaninchen, die positiv ausfielen. Leber glaubte ferner, dass „die Pilze von aussen her auf die Bulbusoberfläche gelangten und sich hier mit Vorliebe in der weniger befeuchteten Lidspaltenzone entwickeln könnten“. In Bezug auf den Zusammenhang zwischen dem Augenleiden und den sonstigen Allgemeinerscheinungen sprach Leber die Vermuthung aus, dass vielleicht innere Organe Sitz einer ähnlichen mykotischen Affection wären, die in manchen Fällen zur Infection der Conjunctiva Veranlassung gäbe, zumal da er in den von ihm beschriebenen Fällen im Darm und in den Nieren die gleichen Cokken und Stäbchen nachweisen konnte. Auch in den Fällen von Hemeralopie konnte Leber dieselben Cokken und Stäbchen beobachten und ebenso in Fällen von „secundärer Xerose“, die als rein locales Leiden ohne Complicationen nach vorangegangener Conjunctivitis oder Keratitis auftrat.

Kuschbert und Neisser[1]) fanden weiterhin in vielen Fällen von Xerose mit Hemeralopie einen wohlcharakterisirten Bacillus, dessen Reinzüchtung ihnen gelang. Da sie denselben Bacillus auch in Lungencavernen, pleuritischen

[1]) Deutsche med. Wochenschrift, 1884. Nr. 21 u. 22.

Exsudaten und dem Darm fanden, glaubten sie die Xerose als Theilerscheinung einer Allgemeininfection auffassen zu können. Die Impfversuche mit Reinkulturen an Thieren fielen negativ aus, dagegen konnten sie durch Uebertragung auf die Bindehäute mehrerer Kinder und eines Erwachsenen in zwei Fällen eine allmählich sich einstellende, leichte fettige Trockenheit der Conjunctiva hervorrufen. Durch diese Resultate hielten die Autoren zwar den Beweis für die Pathogenität der Bacillen noch nicht für erbracht, glaubten aber sie wegen ihres constanten Vorkommens bei der Affection für die Aetiologie verantwortlich machen zu können.

Fränkel und Franke[1]) kamen bei der Beobachtung von Fällen von Hemeralopie zu fast gleichem Resultat. Obwohl ihre Uebertragungsversuche von Bakterienreinkulturen auf den menschlichen Bindehautsack vollkommen negative Ergebnisse lieferten, glaubten sie doch aus dem regelmässigen Vorhandensein schliessen zu müssen, dass „man es bei dem schaumigen Secret einerseits und den xerotischen Veränderungen der Conjunctiva andererseits nur mit klinisch differenten Zuständen einer und derselben durch den beschriebenen Bacillus hervorgerufenen Erkrankung zu thun hätte“.

In einem anderen Falle fanden Fränkel und Franke in der vereiterten Hornhaut Cokken, die sich als Streptococcus pyog. flav. erwiesen. Die Autoren nahmen kein Bedenken, diese Mikroorganismen für die Hornhautzerstörung verantwortlich zu machen.

Ein ganz besonderes Ergebniss lieferte die Untersuchung eines Falles von infantiler Nekrose der Bindehaut durch Leber und Wagenmann[2]). Diese Autoren fanden zunächst die nekrotischen Parthieen der Bindehaut massenhaft durchsetzt von Cokken; besonders in der Umgebung

---

[1]) Archiv für Augenheilkunde. Bd. XVII.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXIV. 4.

der Gefässe wurden grössere Anhäufungen bemerkt und vor Allem auch in den Gefässen selbst Embolieen von Cokken. Da einige dieser Gefässe bestimmt als Arterien erkannt wurden, und auch in anderen Gefässgebieten des Auges, ebenso wie in denen beider Nieren, Nebennieren und in der Haut viele Cokkenheerde gefunden wurden, kamen Leber und Wagenmann zu dem Schluss, dass „die auf unbekannte Weise in's Blut gelangten Cokkenmassen, wie in zahlreiche andere Gefässgebiete, so auch in die Gefässe der Bindehaut hineingeschwemmt wurden und in den besonders reichlich davon betroffenen Theilen, Nekrosen hervorriefen". Die Cokken waren übrigens sehr klein, und lagen in kurzen Ketten von vier bis acht Gliedern aneinander. Von den bei Xerose vorkommenden Bacillen wurde nichts gefunden.

Zu einem ganz anderen Resultat kamen Bahr und Garnier[1]) in einem dem vorigen sehr ähnlichen Falle. Sie fanden ebenfalls grosse Mengen von Streptocokken in fast allen Gefässgebieten des Auges, hielten aber die Augenerkrankung für das Primäre. Sie meinten, dass etwa so der Process verlaufen sei, dass „nach Perforation der Hornhaut die Streptocokken in die Lymphgefässe und durch diese in den Blutkreislauf gelangt, sich dort vermehrt und vom Herzen aus in die Gewebe des Körpers getrieben seien und durch allgemeine Verbreitung in demselben, besonders wohl im Gehirn, den Tod veranlasst hätten". Die Impfungen an der ihres Epithels beraubten Kaninchencornea fielen vollkommen negativ aus, dagegen verursachte die Injection einer Cultur in den Glaskörper eine heftige Entzündung.

Um die von Leber und Wagenmann ausgesprochene Vermuthung, dass die infantile Keratomalacie häufiger mit einer allgemeinen Infection von Bakterien einhergehe, weiter

---

[1]) Archiv für Augenheilkunde. Bd. XX.

zu verfolgen, untersuchte Braunschweig[1]) fünf Fälle aus der Hallenser Klinik. Es gelang ihm nicht, in irgend einem Falle in dem Blut der Erkrankten Mikroorganismen nachzuweisen; bei Uebertragung auf verschiedene Nährböden erwiesen sich die Blutproben stets als steril. Die mikroskopische Untersuchung von Xerosestäbchen und ebenso die auf andere Bakterien ergab ein vollkommen negatives Resultat sowohl im Auge als auch in anderen Organen. Bei Uebertragung xerotischer Massen auf Culturröhrchen gingen nur einmal Colonieen von Xerosebacillen und Staphylococcus pyog. aur. auf. Braunschweig zog aus diesen Befunden den Schluss, dass der Xerosebacillus sicherlich nicht mit der Allgemeinerkrankung in Verbindung gebracht werden dürfte, derselbe wäre nur „als harmloser accidenteller Ansiedler auf vorher erkranktem und verfallendem Gewebe“ anzusehen und die Xerose als „Secundärerscheinung anderer pathologisch-anatomischer Vorgänge im Körper zu betrachten“.

Auf Veranlassung Neisser's beschäftigte sich Schreiber[2]) noch einmal mit den Xerosebacillen. Er fand die gleichen Bacillen bei phyctänulärer Conjunctivitis, bei Trachom, chronischer und acuter Conjunctivitis und auch auf der gesunden Conjunctiva. Er züchtete sie und fand für alle gleiches Verhalten auf den verschiedenen Nährböden. Deshalb fasste Schreiber die Ergebnisse seiner Untersuchung dahin zusammen, (übrigens im Einverständniss mit Neisser), dass die sogenannten Xerosebacillen als eine Saprophytenart anzusehen wären, die sich auf der Conjunctiva und in ihrem Secret sowohl bei kranken als bei gesunden Augen sehr häufig vorfände, aber weder bei der Xerose noch bei anderen Augenkrankheiten eine besondere Rolle spielte. Trotzdem wäre die Xerose als parasitäre

---

[1]) Fortschritte der Medicin. 1890.
[2]) Fortschritte der Medicin. 1888.

Erkrankung anzusehen, deren wahre Ursache uns nur noch unbekannt wäre.

Loeb [1]) züchtete aus einer Spur des erweichenden Hornhautinfiltrats einen Kapselbacillus, der ziemlich plump war und abgerundete Enden besass; derselbe hatte die grösste Aehnlichkeit mit dem Pfeiffer'schen Kapselbacillus. Loeb äusserte sich aber nicht weiter über die Beziehungen dieses Bacillus zur Keratomalacie.

Schanz [2]), der zwei Fälle von Keratomalacie bei Neugeborenen auf Bacillen untersucht und Strepto- und Staphylocokken gefunden hatte, erklärte sich die Entstehungsweise der Erkrankung so, dass zunächst aus dem Vaginalsecret während der Geburt Eitercokken in den Conjunctivalsack der Kinder gelangt sein könnten; verfiele das Kind nun irgend einer schwereren Krankheit, so dass sein Kräftezustand bedeutend sänke, so fänden die Eitercokken günstigen Boden sich zu entwickeln und in die Hornhaut einzudringen, ebenso wucherten die anderen Conjunctivalbacillen und so entstände das Bild der Xerose mit Keratomalacie.

Endlich sei noch kurz der bakteriologische Befund eines Falles von Keratomalacie von Uhthoff und Axenfeld [3]) mitgetheilt. In den oberflächlichen Schichten des Ulcus, zum Theil auch tiefer in der nekrotischen Substanz wurden grosse Mengen von Streptocokken gefunden. Impfungen an der Kaninchenhornhaut erzeugten Hypopyon-Keratitis. Ebenso konnten diese Autoren bei einem zweiten Falle von Keratomalacie im Ulcus dichte Massen des Streptococcus pyog. nachweisen.

Da die genauere anatomische Beschreibung weiterer Fälle von Xerose zur Klärung der Frage nach der Aetiologie und dem Wesen der Erkrankung beitragen kann, habe

---

[1]) Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde. Nr. 10. 1891.
[2]) Archiv für Augenheilkunde. XXV. 1892.
[3]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLII. 1. 1896.

ich einen von Herrn Prof. Wagenmann mir gütigst überlassenen Fall von **infantiler Xerose mit Keratomalacie** untersucht. Der Fall beansprucht ausserdem dadurch ein höheres Interesse, dass an dem einen Auge Conjunctivalxerosis ohne Hornhautmitbetheiligung vorlag, während an dem zweiten Auge ausser Conjunctivalxerosis bereits ein Ulcus corneae perforatum eingetreten war.

Krankengeschichte.

Es handelt sich um ein 18 Monate altes Arbeiterkind, das immer sehr schwächlich war. Seit vier Wochen bestand Brechdurchfall, seit vier Tagen angeblich Augenentzündung beiderseits.

Status praesens: R. A. Etwas Secret auf der geschlossenen Lidspalte; beim Oeffnen des Auges erkennt man ein grosses eitriges, central gelegenes Geschwür der Hornhaut, das offenbar schon perforirt ist. Hornhaut diffus grau getrübt. Auge nur wenig injicirt. Ausgedehnte Xerosis conjunctivae: dicke weisse Auflagerungen auf der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk.

L. A. Ausgedehnte, ziemlich circuläre Xerosis der Bindehaut mit weissen schuppigen Auflagerungen. Conjunctiva pergamentartig glänzend; leichte Unregelmässigkeit und Stippung des Epithels in der unteren Hornhauthälfte.

Das Kind befindet sich in jämmerlichem Ernährungszustand, schlaffe welke Haut. Therapie: Sublimatsalbe 1:3000, Borsäureumschläge. Ernährung mit Milch und Zucker.

Der weitere Verlauf gestaltete sich so, dass das Kind während des ersten Tages und der darauffolgenden Nacht sehr unruhig war und meist Nahrungsaufnahme verweigerte. Am Morgen des zweiten Tages wurde es ruhiger und bald darauf erfolgte plötzlich der Exitus lethalis.

Die Section (nachmittags 4 Uhr) ergab als Todesursache beiderseits Pneumonie des Unterlappens, rechts auch auf den Mittellappen ausgedehnt. Darmaffection nicht sehr erheblich, am meisten Veränderungen noch im Dickdarm.

Beide Augen wurden sieben Stunden post mortem enucleirt. Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, wurden sie horizontal aufgeschnitten, je eine Hälfte in Celloidin eingebettet und in Serienschnitten zerlegt. Die Färbung der Schnitte geschah mit Haematoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund: R. A. Das Hornhautepithel,

nach dem Geschwürsrande zu etwas verdünnt, lässt sich bis zu dem Defect der Bowman'sche Membran verfolgen. Die Zellen, die bis an den Geschwürsgrund reichen, zeigen keine Kernfärbung. Ziemlich ausgedehnter flacher Substanzverlust der Hornhaut. Bis etwa zur Mitte der Hornhaut erkennt man eine totale Gewebsnekrose, die sich ziemlich scharf nach den Seiten hin absetzt. Die nekrotische Parthie hat sich mit Eosin lebhafter gefärbt, als die umgebende Hornhaut. Man erkennt in ihr einzelne Reste von Leukocyten und nur am Rand eine undeutliche lamelläre Structur. Im Uebrigen besteht die Parthie aus theils feinkörnigen, theils mehr hyalin aussehenden verdichteten Massen. In der Mitte des Geschwürs geht die nekrotische Parthie mehr allmählich in die durch Eiterkörperchen stark infiltrirte Hornhautgrundsubstanz über, deren Lamellen offenbar schon tiefer greifende Ernährungsstörungen erfahren haben und stellenweise wie bereits eingeschmolzen sich darstellen. Die Grundsubstanz hat sich mit Eosin nur ausserordentlich schwach gefärbt. Die Veränderung reicht bis zur Descemet'schen Membran. Ueberall in der Umgebung der nekrotischen Parthieen sieht man reichliche Ansammlung von Eiterkörperchen. In den tiefsten Schichten der Hornhaut treten hier und da, in grösserer Ausdehnung noch nach der Seite hin, deutliche spindelförmige Zellen hervor, die ganz den Eindruck von gewucherten Hornhautkörperchen machen. An den Rändern des Geschwürs hört die nekrotische Parthie ziemlich scharf auf und grenzt an die etwas gequollenen, aufgelockerten und mit Eiterkörperchen reichlich durchsetzten Hornhautlamellen. Die eitrige Infiltration lässt sich in den oberflächlichen Schichten bis zum Limbus verfolgen. Die Gefässe sind hier stark ausgedehnt, das Gewebe stärker mit Leukocyten durchsetzt. In den tiefsten Schichten der Hornhaut lässt sich eine nach der Peripherie hin langsam abnehmende Infiltration mit Leukocyten bis zum Kammerwinkel hin nachweisen. Die mittleren Schichten der Hornhaut zeigen ebenfalls eine Ansammlung von Leukocyten in den Spalträumen, aber weniger dicht, als in den oberflächlichen und tiefsten Schichten. Die Infiltration ist am dichtesten in der Umgebung des Geschwürs. Die Grundsubstanz ist in der Hornhautperipherie gut erhalten, nur sind die Spalträume erheblich erweitert und, wie erwähnt, mit Zellen zum grossen Theil ausgefüllt. Auch hier sieht man zahlreichere, im Durchschnitt spindelförmige Zellen, die gewucherten Hornhautkörperchen zu entsprechen scheinen. Auch sind vereinzelte Gefässe von der Peripherie her in die Hornhaut eingedrungen.

Die Untersuchung eines Schnittes durch die Perforationsstelle der Hornhaut ergiebt Folgendes: Etwas oberhalb der Hornhautmitte findet sich eine verhältnissmässig kleine, trichterförmig gestaltete Perforation, die durch ein dichtes Fibringerinnsel und etwas eitriges Exsudat ziemlich vollkommen geschlossen ist. Die Hornhautränder zeigen eine bis zur Descemet'schen Membran reichende Nekrose; die Descemet'sche Membran ist am Perforationsrand nach aussen geschlagen und in Fibrin eingehüllt. Nach hinten zu liegt in der Perforationsstelle ein eitriges Gerinnsel, das nach vorn zu in ein dichtes breitfaseriges Fibrinnetz übergeht. Das Fibrin ist mit dem nekrotischen Rande innig verschmolzen, und man kann einzelne Fäden zwischen den aufgelockerten nekrotischen Lamellen verfolgen. Kammer seicht; die Perforationsstelle liegt ganz im Bereich der Pupille, Iris nicht hineingezogen.

An der Hinterfläche der Hornhaut findet sich im Bereich des Geschwürs eine dichte Auflagerung, aus Fibrin und Leukocyten bestehend; seitwärts vom Geschwürsgrund liegen zahlreiche Eiterkörperchen auf der Hornhauthinterfläche, zwischen denen man deutlich Endothelstücke nachweisen kann. In der Peripherie ist der Endothelbelag erhalten. Im Kammerwinkel findet sich eine ausserordentlich dichte Ansammlung von Leukocyten, die das Ligam. pectin. mit ergriffen hat.

Die Iris ist überall gleichmässig infiltrirt, die Gefässe treten als stark gefüllte Aeste hervor; auf der Irisoberfläche sind dichtere Eitermassen zu sehen, die der Oberfläche innig aufgelagert sind. Im Irisgewebe kleine Hämorrhagieen und hier und da etwas Fibrin. Der Ciliarkörper ausserordentlich hyperämisch, in den Ciliarfortsätzen Infiltration mit Blut und Lymphzellen. Auf dem Ciliarkörper dichtes eitriges Exsudat, Ciliarmuskel infiltrirt.

Im vorderen Abschnitt des Glaskörpers zerstreute Eiterkörperchen eingewandert. Netzhaut hyperämisch, im vorderen Abschnitt an der Ora serrata einzelne Infiltrationsheerde. Aderhaut etwas kernreich, Gefässe mässig gefüllt.

Die ganze Bindehaut ist in toto verdickt. Die obersten Epithellagen schwach gefärbt, die Zellen platt zusammengedrückt, nur vereinzelte Kerne sichtbar. Weiter in der Tiefe sind die folgenden Schichten besser tingirt, die Kerne deutlich von zum Theil mehr rundlichen, zum Theil mehr unregelmässigen Zellen umgeben. Die unterste Schicht sendet zapfenförmige Ausläufer von dicht gedrängten Zellen mit stark gefärbten Kernen in die lockere Bindehautgrundsubstanz. Die Zellen haben theils kubische,

theils cylindrische Gestalt. Die Bindehautgrundsubstanz ist aufgelockert und mässig infiltrirt, besonders in der Umgebung der Gefässe.

Mikroskopischer Befund des linken Auges: Hornhautgrundsubstanz ohne nennenswerthe Veränderungen, nur an der Peripherie etwas kernreicher und in den äusseren Schichten mit vereinzelten Lymphzellen durchsetzt. Nach dem Limbus zu tritt eine stärkere Ansammlung von Zellen hervor. In der Peripherie der Hornhaut zeigt das Epithel deutliche Veränderungen. Die äussersten Schichten, die aus langen platten Zellen bestehen, zeigen keine Kernfärbung. Die Zellen erscheinen feinkörnig getrübt, zwischen den Zellen findet man einzelne feinkörnige Einlagerungen. Nach innen kommt eine unregelmässige Schicht von Zellen, deren Kerne sich gefärbt haben. Die Zellen haben verschiedene Gestalt und Grösse, etwas körniges verwaschenes Protoplasma, die Grenzen sind nicht scharf abgesetzt. Sie liegen in ein, zwei und drei Schichten übereinander; ab und zu ist die Reihe unterbrochen durch Zellen, deren Kerne sich nicht färben. Auch sieht man hier und da eine Lymphzelle dazwischen liegen. Nach der Bowman'schen Membran zu folgen dann ein bis zwei Lagen von Epithelzellen, deren Kerne sich nur ganz vereinzelt noch gefärbt haben (Fig. 1). Das Protoplasma ist feinkörnig verändert, mehrfach sieht man Vacuolen in und zwischen den Zellen; die Grenzen sind undeutlich. Nach der Hornhautmitte zu treten zuerst in den äussersten Schichten wieder Kerne auf; dann weiterhin auch in der tiefsten Schicht.

Am Limbus nimmt ziemlich plötzlich die Epithellage eine beträchtliche Dicke an; unter dem Epithel ist die Grundsubstanz stärker infiltrirt; die Infiltration erstreckt sich in die Bindehaut, soweit die Veränderung reicht. Die äussersten Schichten, die unregelmässig aufgelockert erscheinen, bestehen aus platten, in ihrer Structur zum Theil veränderten Zellen, die nur in den tiefsten Lagen einen nicht mehr färbbaren Kern deutlich aufweisen. Die Zellen haben bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung zum Theil den Farbstoff gar nicht angenommen. Die tieferen Schichten haben einen leicht bläulichrothen Farbenton angenommen. Die äusseren Zellen besitzen zum Theil eine graugelbliche Eigenfarbe. Feinkörnige Trübung ist mehrfach wahrzunehmen, auch sieht man feinkörnige Einlagerungen zwischen den Zellen. Auf diese ziemlich dicke Lage platter Zellen folgt eine ziemlich mächtige Lage breiter im Durchschnitt kurz spindelförmig gestalteter Zellen mit grossem, ovalem, gut färbbarem Kern. An einzelnen Stellen hat

die Kernfärbung ausgelassen. Darauf folgen ausserordentlich dicht gestellte hohe Cylinderzellen, deren längliche Kerne dicht neben einander stehen und deren hintere Grenze zum Theil unregelmässig erscheint; sie ragen in Gestalt kleiner Arkaden und Vorsprünge gegen die Grundsubstanz vor (Fig. 3). Zwischen den Zellen sieht man vereinzelte Lymphzellen liegen. Die Bindehaut ist, wie erwähnt, ziemlich kernreich. Weiter nach der Bindehaut zu treten an ziemlich zahlreichen Stellen kleine circumscripte, durch die Dicke der ganzen Epithellage gehende Nekrosen auf, die sich auch noch deutlich bis in die obersten Schichten der Grundsubstanz der Bindehaut fortsetzen (Fig. 4). Die Gewebskerne und Kerne von Lymphzellen haben keinen Farbstoff mehr aufgenommen. Selbst die Wandung der oberflächlichsten Blutgefässe erscheint feinkörnig getrübt und ohne Kernfärbung. Die Lumina erscheinen leer, an einzelnen hat sich nur das Endothel der Intima gefärbt. Weiter seitlich nach der Peripherie zu nimmt die Epithellage an Mächtigkeit ab und die oberflächlichsten Schichten enthalten wieder kernhaltige Zellen; aber auch hier sieht man noch circumscripte Nekrosen, die durch die ganze Dicke des Epithels hindurchgehen. Erst weiter in der Peripherie wird das Bindehautepithel wieder etwas regelmässiger, hier treten einzelne Stellen hervor, in denen sich massenhafte Becherzellen finden. Lang ausgezogene, zum Theil nur einen färbbaren Kern besitzende Epithelzellen bilden einzelne ziemlich lange Scheidewände und Taschen, die mit grossen Becherzellen ausgefüllt sind (Fig. 2). Die Gefässwände der Grundsubstanz sind ausserordentlich zellreich, die Gefässscheiden überall von feinkörnigen Massen durchsetzt.

Das übrige Auge ohne nennenswerte Veränderung. Kammerwinkel kernreich, ebenso Iris und Ciliarkörper. Am Beginn der Netzhaut findet sich eine kleine Falte.

Verschiedene Schnitte wurden auf Mikroorganismen in etwas verdünnter Löffler'scher Methylenblaulösung gefärbt. Die Untersuchung dieser Präparate ergab für das rechte Auge folgenden Befund: in dem Geschwürsgrunde liegen ganz enorme Massen von Mikroorganismen, die schon bei schwacher Vergrösserung als intensiv gefärbte Plaques hervortreten. Am dichtesten sind sie in der Nähe des Randes gelagert und bilden geradezu Reinculturen. Dichte Massen durchsetzen die nekrotischen Parthieen der Hornhaut; an den tiefsten Stellen schieben sich einzelne Stränge nach der weniger veränderten Hornhaut zu vor. Die Massen bestehen durchweg aus Cokken, die einzeln oder zu zweien,

oder in ganz kurzen Ketten zu drei bis vier zusammenliegen, aber keine längeren Ketten bilden. In den dicken Plaques finden sich in den Massen, die sich schlechter färben, auch Gruppen, die in ihrer Grösse Verschiedenheiten aufweisen. Eine Hülle lassen sie nicht erkennen. Einzelne dünne Züge von Mikroorganismen lassen sich auch auf die Fibrinschicht verfolgen, der grösste Theil des Fibrinüberzuges, ebenso wie der übrige Geschwürsgrund sind beinahe frei von Mikroorganismen oder lassen höchstens hier und da eine kleine Gruppe erkennen. An einer Stelle des Geschwürsgrundes findet man zwischen den Haufen von Cokken eine blasse degenerirte Zelle, in der eine Gruppe von Stäbchen zu erkennen ist. An der einen Seite des Geschwürsrandes sieht man in der Tiefe zapfenförmige Züge von schön sich färbenden und gleichmässig angeordneten Cokken zwischen den Lamellen eingelagert; offenbar war hier der Process noch progressiv. Lymphkörperchen, die Cokken aufgenommen haben, sind nicht zu finden.

Besondere Aufmerksamkeit wurde dann noch auf die Gefässe gerichtet. Es fanden sich jedoch nirgends Cokken in denselben, obwohl viele Schnitte durchmustert wurden.

Die Untersuchung der xerotisch veränderten Parthieen des linken Auges ergab Folgendes:

Im Bereich des Hornhautepithels keine Mikroorganismen zu finden, aber gleich neben dem Limbus auf und in den oberflächlichsten Schichten des an dieser Stelle nekrotischen Epithels grosse Massen von Mikroorganismen; und zwar finden sich der Masse nach am meisten Cokken, die isolirt oder auch in kurzen Ketten zu drei und vier zusammenliegen und an Form und Grösse ausserordentlich den Mikroorganismen der anderen Seite gleichen. An Zahl bei weitem zurücktretend, sieht man auf und zwischen den Zellen kurze Stäbchen, die zum Theil zwischen den Cokken, zum Theil auch wohl in kleinen Gruppen für sich liegen. An einzelnen Stellen sieht man Züge von Cokken in die tieferen Lagen des Epithels hinein sich erstrecken. Auch in den Gefässen dieses Auges sind nirgends Mikroorganismen zu finden.

Epikrise.

In dem mitgetheilten Falle war die Augenerkrankung in Erscheinung getreten bei einem Kind, das an Brechdurchfall gelitten hatte und dadurch in seiner Ernährung

stark herunter gekommen war. Wie so oft in derartigen Fällen von Keratomalacie, trat auch hier bald der Exitus lethalis ein und zwar in Folge einer hinzugetretenen Pneumonie.

Als das Kind in Behandlung kam, bestand am rechten Auge neben Conjunctivalxerosis ein bereits perforirtes Hornhautgeschwür; an dem linken Auge fand sich aber nur eine ausgesprochene Xerosis der Conjunctiva im Lidspaltenbezirk, und die Cornea war bis auf eine zarte Trübung in der unteren Hälfte intact.

Die Veränderung an dem linken Auge stellt offenbar ein frühes Stadium der Erkrankung dar und zeigt, dass die Keratomalacie mit einer ausgesprochenen Conjunctivalxerose eingesetzt hat. Hätte das Kind länger gelebt, so wäre auch hier die Hornhautbetheiligung sicher erfolgt.

Der anatomische Befund an diesem Auge liess eine Reihe ausgesprochener Veränderungen erkennen, die die Bindehautgrundsubstanz, vor Allem das Epithel betrafen und die sich auch auf das Hornhautepithel erstreckten. An dem Bindehautepithel fiel am meisten auf die starke Verdickung, die Nekrose und Verfettung der obersten Schichten, die Verbreiterung der tiefsten Schicht und die zapfenförmige Wucherung dieser Schicht. Hier muss eine lebhafte Neubildung der Epithelzellen stattgefunden haben.

Auffallend war der Befund am Hornhautepithel, das nahe am Limbus eine Strecke weit deutliche Nekrose in seiner oberflächlichsten und tiefsten Schicht aufwies, während eine intermediäre Zone noch Zellen mit färbbarem Kern enthielt.

Besonders hervorzuheben ist, dass an einzelnen Stellen in der Bindehaut oberflächliche Nekrose, die das ganze Epithel und die oberflächlichste Schicht der Grundsubstanz betraf, vorkam.

Aus all diesen Befunden müssen wir schliessen, dass eine nekrotisirende Schädlichkeit oberflächlich und in grosser

Ausdehnung eingewirkt hat, und dass auch die Hornhaut bereits bedroht war.

Da die Untersuchung auf Mikroorganismen grosse Massen von Cokken erkennen liess, während Stäbchen an Zahl ganz zurücktraten, wird man nicht fehlgehen, diese Cokken mit der Nekrose in ursächliche Beziehung zu bringen.

Die mannigfachen Veränderungen an der Oberfläche und der Umstand, dass Mikroorganismen nirgends in Gefässen nachweisbar waren, lassen mit Sicherheit schliessen, dass hier eine ectogene Infection im Spiele war. Dabei hat die schwere Allgemeinerkrankung jedenfalls dem Wachsthum und der Entwickelung der Cokken den Boden vorbereitet.

Ich möchte nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass klinisch die Conjunctivalxerosis des linken Auges dem Aussehen nach grosse Uebereinstimmung zeigte mit der Xerosis Erwachsener. Ein Fall, wie der hier vorliegende, legt nahe, dass eine vollständige Trennung der beiden Krankheitsbilder nicht wohl möglich ist, und dass gewisse gemeinsame Beziehungen in der Pathogenese bestehen. Doch hat die infantile Xerosis anatomisch auch in ihrem höchsten Stadium entschieden schon ausgesprochen nekrotisirenden Charakter.

An dem zweiten Auge war bereits ausser der Xerosis ein grosses Ulcus corneae in Erscheinung getreten. An der Bindehaut fanden sich ähnliche, nur schwerere Veränderungen, als links.

Die anatomischen Veränderungen an der Cornea stimmen überein mit denen, die bei schweren septischen progressiven Geschwüren vorkommen und sind geeignet die vor Allem von Leber über das Hornhautgeschwür gegebene Erklärung zu stützen. Der Hinweis mag genügen, um so mehr, als erst jüngst Uhthoff und Axenfeld an einem grösseren Material die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Ulcus corneae ausführlicher besprochen haben.

Auch an diesem Auge müssen wir die auf dem Geschwür geradezu in Reinculturen gewachsenen und auch auf der Bindehaut massenhaft nachgewiesenen Cokken als Ursache ansprechen, die nach Form, Grösse und Art des Zusammenliegens mit denen am anderen Auge übereinstimmen.

Schliesslich betone ich, dass in diesem Auge ebenfalls nirgends Mikroorganismen in den Gefässen zu finden waren, so dass wir hier gleichfalls auf ectogene Infection hingewiesen werden.

Zum Schluss möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Wagenmann, für die Ueberlassung des Materials und für die mir freundlichst gewährte Beihilfe meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. II, Fig. 1—4.

Fig. 1. Ein Stück der oberflächlichen Hornhautschichten nahe dem Limbus des linken Auges.
E = Epithel (äusserste und innerste Schicht nekrotisch).
D = Descemet'sche Membran.
G = Grundsubstanz.

Fig. 2. Becherzellen im Conjunctivalepithel nahe der Uebergangsfalte.
B = Becherzellen.
E = Eigenthümlich verändertes Conjunctivalepithel.

Fig. 3. Oberflächlichste Conjunctivalschicht. Verdickung des Epithels mit oberflächlicher Nekrose und zapfenförmigen Wucherungen in die Tiefe.
E = Epithel.

Fig. 4. Nekrotischer Heerd des Epithels und der oberflächlichsten Conjunctivalschichten.
E = Epithel.
N = Nekrose.
G = Grundsubstanz.

Ueber sulzige Infiltration der Conjunctiva und Sklera.

Von

Dr. Walter Schlodtmann,
aus Königsberg i. Pr.

(Aus der Augenklinik des Herrn Prof. E. Fuchs in Wien.)

Hierzu Tafel III, Fig. 1—4.

Im Laufe der letzten beiden Jahre kamen an der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs drei Fälle einer eigenartigen Erkrankung der Sklera zur Beobachtung, welche in mancher Beziehung an die Skleritis resp. Episkleritis erinnernd, doch so wesentlich von dem typischen Bilde derselben abwichen, dass man es mit einer eigenen Erkrankung zu thun zu haben scheint. Da in der Literatur nur wenige an den unsrigen erinnernde Fälle vorliegen — ich komme noch auf sie zurück —, und da ferner eine eingehende mikroskopische Untersuchung eines solchen Falles bisher nicht ausgeführt ist, so will ich versuchen im Folgenden eine Schilderung des Krankheitsbildes sowie eine Darstellung der bei der histologischen Untersuchung gefundenen Resultate zu geben. Leider hatte ich nur den letzten der drei Fälle selbst zu beobachten Gelegenheit, während ich den ersten erst post enucleationem sah, so dass ich nur den bereits abgeheilten Process am anderen Auge constatiren konnte.

Herr Prof. Fuchs hatte die grosse Güte, mir den enucleirten rechten Bulbus des ersten Falles zur histologischen Untersuchung zu überlassen; auch stellte er mir die Krankengeschichten der drei Fälle in liebenswürdigster Weise zur Verfügung.

Zur besseren Orientirung schicke ich die wichtigsten Daten aus dem mir vorliegenden reichen Material voraus, ohne mich auf eine detaillirte Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten einzulassen. Nur bei dem ersten, auch anatomisch untersuchten Falle sei eine eingehendere Darstellung des Krankheitsverlaufes gestattet.

Fall I.

Anamnese: J. W., 74 Jahre alter Pfründner, ist angeblich stets gesund gewesen, bis auf einen bisher dreimal aufgetretenen Rheumatismus der Armmuskeln. Die fünf ersten Kinder des Patienten sind im Alter von $^1/_2$—5 Jahren an unbekannten Krankheiten gestorben, die vier letzten leben und sind gesund. Lues wird negirt. Auch an den Augen ist Patient angeblich früher nie erkrankt. Erst im August 1894 trat spontan eine Entzündung am rechten Auge auf mit zeitweise exacerbirenden Schmerzen. Der Zustand verschlimmerte sich bei Selbstbehandlung mit gelbem Augenwasser. Patient nahm in Folge dessen die Hilfe der Augenklinik in Anspruch und wurde hier ambulatorisch behandelt, und zwar wegen eines „skleritischen Knotens“ im inneren Quadranten.

Im November 1894 trat eine Infitration am Hornhautrande auf. Aus dieser Zeit datirt der erste Status, welcher hier vollständig wiedergegeben werden mag:

Status praes: R. A. Rings um die Hornhaut, in einer Breite von mehr als 0,5 cm ist die Bindehaut geröthet, von grossen Gefässen durchzogen und durch eine sulzige rothbraune Verdickung des darunterliegenden Gewebes gleichmässig abgehoben. Einzelne umschriebene Buckel sind nicht vorhanden. Die Conjunctiva scheint ziemlich innig mit diesem aus der Episklera hervorgegangenen Gewebe verbunden zu sein, denn sie lässt sich erst weiter rückwärts frei verschieben. Der Limbus schiebt sich von allen Seiten, am wenigsten von aussen unten, auf die durchsichtige Cornea vor.

Auf den Limbus folgt eine 1 mm breite Zone, in der die Hornhaut grau getrübt und über das Niveau ihrer übrigen Theile erhaben ist. Die Trübung im Bereiche dieser Zone ist nicht gleichmässig, sondern es finden sich da ganz unregelmässige, saturirte weisse Flecke, zwischen welchen eine geringe diffuse Trübung besteht. Die Trübung scheint die oberflächlichsten Lagen der Hornhaut einzunehmen, grenzt sich gegen die Cornea scharf mit einer etwas buchtigen Linie ab und ist von einzelnen Ausläufern der Gefässe des Randschlingennetzes überzogen. Die übrige Cornea ist gleichmässig matt und leicht trüb, in der unteren Hälfte mit sehr feinen Präcipitaten beschlagen. Die Vorderkammer scheint etwas tiefer als normal, die Pupille wird durch Atropin nur wenig erweitert, lässt jedoch keine deutlichen Synechieen erkennen und ist rund. Der Fundus ist nicht ganz deutlich zu sehen, zeigt aber keine auffallenden Veränderungen. Temperatur normal. Der Bulbus ist bei Berührung etwas empfindlich.

Patient bekam nun Sublimatinjectionen und, nachdem sich diese als fruchtlos erwiesen hatten, wurden versuchsweise auch Einspritzungen von Jodoformemulsion vorgenommen. Ferner wurde ein Stück der Wucherung am unteren äusseren Hornhautrande excidirt. Davon wurde ein Theil einem Kaninchenauge eingeimpft und reactionslos vertragen. Der Rest wurde geschnitten und zeigte folgendes Bild: Unter einem theils normalen, theils verdünnten Epithelbelag liegen kleinzellige von mono- und polynucleären Leukocyten durchsetzte Wucherungen mit reichlich neugebildeten Lymphgefässen und einzelnen Riesenzellen. An den Stellen, wo die Grundsubstanz wegen geringerer Infiltrirung deutlicher hervortritt, bemerkt man eine feinkörnige Trübung derselben, wie sie auch neuerdings Schirmer[1]) erwähnt, der sie aus der intra vitam bestehenden Durchtränkung des Gewebes mit einer eiweissreichen Flüssigkeit erklärt.

Ende November traten in der nach oben gelegenen braunrothen Masse einzelne ganz kleine verwaschene gelbliche Fleckchen auf, welche in der Tiefe liegenden gelblichen Knötchen zu entsprechen schienen. Jetzt wurden auch zahlreiche hintere Synechieen constatirt. Um dieselbe Zeit begann auch am linken Auge anscheinend derselbe Process. Es heisst darüber: Im oberen

---

[1]) Schirmer, Zur pathologischen Anatomie der Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. 1895, Bd. XLI. 4. S. 160.

Theile des Limbus sieht man eine graurothe Verfärbung und ganz leichte Verdickung des Gewebes. Dieselbe reicht nur ganz wenig in die Bindehaut des Bulbus hinein, dagegen über 1 mm in die durchsichtige Hornhaut; sie endet mit einer grauen Zone, in welche saturirte graue Punkte gelagert sind. Im Uebrigen ist das Auge normal.

Ende December beginnen rechts auch in den durchsichtigen Theilen der Hornhaut zarte, oberflächliche Trübungen aufzutreten, das Epithel über der ganzen Cornea ist matt und uneben. Am linken Auge ist die Wucherung am Limbus merklich breiter geworden, bis zu $1^3/_4$ mm. Das sulzige Gewebe liegt ganz der Hornhaut auf; die auf der Sklera liegende Bindehaut zeigt vielleicht nur unmittelbar am Rande der Hornhaut eine übrigens nicht einmal mit Sicherheit festzustellende Infiltration.

Da durch die Behandlung mit Sublimat- und Jodoforminjectionen keine wesentliche Besserung zu erzielen war, bekam Patient seit Februar 95 Jodkalium. Rechts ist die Infiltration jetzt recht breit und reicht, namentlich nach oben innen, weit hinauf, so dass der ganze obere innere Quadrant der Conj. bulbi wie von einem ganz flachen skleritischen Knoten eingenommen aussieht. Die Farbe der sulzigen Infiltration ist dunkelbraunviolett, die Schwellung oben innen etwas empfindlich. Die gelblich-weissen Infiltrate liegen nicht mehr ganz regelmässig dem Rande entlang, sondern gruppenweise, so dass ein Theil derselben, vom Rande entfernt, mehr schon in der sulzigen Masse liegt. Diese zeigt überdies näher dem Hornhautrande kleine oberflächliche spiegelnde Stellen, die vielleicht als kleine aus dem Zerfall von Infiltraten hervorgangene Substanzverluste aufzufassen sind. Patient hat tiefe, in die Stirn ausstrahlende Schmerzen, die bisweilen ziemlich heftig sind. Links hat sich die sulzige Auflagerung auf dem obersten Theil ganz abgeflacht, ist fast gefässlos, und die kleinen randständigen Infiltrate sind spurlos verschwunden.

Etwa dasselbe Bild bot Patient auch noch, als er im Mai 95 in die Klinik aufgenommen wurde: Sein Visus war damals:

R.: Finger zählen in 1 m;

L.: $^6/_{36}$; + 1,5 D $^6/_6$; + 4,5 D Sn 0,5.

Die von Herrn Prof. Ludwig ausgeführte Harnanalyse ergab eine starke Vermehrung von Indican; abnorme Stoffe fehlten bis auf minimale, quantitativ nicht nachweisbare Spuren Zucker.

Am 19. V. wurde wegen der nun fast vollständigen An-

wachsung des Pupillarrandes an die Kapsel rechts eine Iridektomie gemacht.

Auch bei der Entlassung, Mitte Juni, war der äusserliche Befund unverändert. Visus rechts: Lichtempfindung in 2,5 m, nach innen nicht vorhanden.

Schon nach ein paar Tagen suchte Patient wegen Schmerzen im rechten Auge die Klinik von Neuem auf, ohne sonstige Veränderungen im Befunde. Es wurde in Folge dessen rechts die Enucleation vorgenommen, und Patient nach fieberfreiem Wundverlauf entlassen.

Als ich Patient im Januar 96 zum ersten Male sah, gab er an, dass er vor etwa zwei Monaten im linken Auge leichte Schmerzen gehabt habe, die aber nach einigen Tagen ohne Behandlung spontan wieder vergangen seien. Das linke Auge bot damals folgendes Bild: Bulbus völlig reizfrei. Die Sklera ist im Umkreise der Hornhaut im Grossen und Ganzen weiss, nur an einer etwa linsengrossen ca. 4 mm vom inneren Hornhautrande entfernten Stelle erscheint sie bläulich durchscheinend und lässt daselbst mehrere besonders dunkle verticale Streifen erkennen. Nach oben und unten setzt sich diese bläuliche Stelle in Form eines dem Limbus parallel verlaufenden 1—2 mm breiten Streifens von gleicher Färbung fort. Eine ähnliche Stelle findet sich in der Nähe des äusseren Hornhautrandes. Eine Niveauerhebung der Sklera ist nirgends vorhanden. Einige in der Conjunctiva verlaufende Gefässe, besonders in der oberen Bulbushälfte, senken sich ausserordentlich nahe dem Limbus in die Sklera, eines derselben sogar in den Limbus selbst. Dieser letztere ist deutlich zugeschärft und greift in Form einer leichten Trübung auf die Hornhaut über. Die Trübung ist oben in der Mitte des Hornhautrandes am breitesten, ca. 2 mm, und geht, sich nach beiden Seiten verschmälernd, als weissliche, ziemlich scharf begrenzte Linie in den normalen Limbus über. Die Trübung zeigt bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge eine deutlich radiäre Streifung, welche sich bei der Untersuchung mit einer starken Loupe in zahlreiche feine, oberflächliche Gefässe auflösen lässt. An die in der äusseren Limbushälfte befindliche linienförmige weisse Trübung setzt sich nach innen zu, von ihr durch eine schmale durchsichtige Zone getrennt, eine ungefähr sichelförmige zarte, oberflächliche Trübung mit undeutlichem Contour an. Sonst erscheint das Auge normal; der Fundus bietet keine pathologischen Veränderungen.

S $^6/_{36}$; + 2,0 D $^6/_8$; + 5.0 D Jaeg. Nr. II.

Fall II.

Anamnese: J. H., 64 Jahre alter Tagelöhner, erkrankte angeblich vor zwei Jahren im Anschluss an eine Influenza an Rheumatismus mit Schmerzen und pelzigem Gefühle in den unteren Extremitäten. Zu gleicher Zeit stellte sich eine heftige Entzündung beider Augen ein, welche mit starken Schmerzen und Herabsetzung des Sehvermögens einherging. Die auch jetzt noch bestehenden Schmerzen beschränken sich auf Augen und Stirn und treten anfallsweise mit Intervallen von einigen Tagen auf. Seit fünf Wochen hat sich das Sehvermögen auffallend verschlechtert. Lues wird negirt.

Status: Im Harn weder Zucker noch Eiweiss. R. A. Die Conjunctiva ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark injicirt und sondert ein glasig-schleimiges Secret ab. Im Ganzen Umkreise der Hornhaut besteht eine sulzige Infiltration der Conjunctiva und des episkleralen Gewebes, in Folge dessen die Bindehaut ganz unbeweglich an die Unterlage angeheftet ist. Die Breite dieser Zone ist nicht überall gleich; im Allgemeinen ist sie nach oben und unten breiter als nach den Seiten. Die durchschnittliche Breite beträgt 6—7 mm. Ihr peripherer Rand ist nicht ganz scharf, wird aber noch dadurch besser markirt, dass ausser der Farbenveränderung auch eine Niveaudifferenz besteht. Es sieht nämlich so aus, als ob die infiltrirte Parthie gegenüber der normalen Sklera eingesunken sei. Die centrale Grenze dieser Zone ist auf die Hornhaut hinaufgerückt, und zwar oben am meisten, ca. 2 mm oder mehr. Die Infiltration schärft sich hier zu und endigt mit einem scharfen, buchtigen Rande. Das durchsichtige Areal wird dadurch eingeengt und bildet ein unregelmässiges liegendes Oval. Innerhalb der infiltrirten Zone sieht die Bindehaut gleichmässig grauroth aus; mit der Loupe sieht man zahlreiche feinste Gefässe, welche überall aus der Tiefe zu der Oberfläche emporkommen. Die zuführenden episkleralen Gefässe sind sehr stark erweitert. Der Druck der Knopfsonde hinterlässt für einige Zeit ein kleines Grübchen. Die Cornea ist, soweit sie nicht von Infiltrationen überzogen ist, nur ganz leicht getrübt. Die Iris, bis an die Hornhaut vorgetrieben, atrophisch, von oberflächlichen Gefässen durchzogen, zieht sich gegen die Pupille trichterförmig nach rückwärts; die Pupille ist durch eine feine graue Membran verschlossen, in der auch Gefässe zu sehen sind. Die Linse scheint ebenfalls getrübt zu sein.

L. A. bietet im Grossen und Ganzen dasselbe Bild. T. beiderseits — 2. Visus:

R.: Lichtempfindung in 5 m; Projection richtig.

L.: Lichtempfindung in 40 cm; Projection nur nach aussen.

6. VI. Links wird ein Stückchen der Conj. bulbi excidirt, rechts eine Iridektomie gemacht. Bei der nach 14 Tagen erfolgenden Entlassung bietet Patient dasselbe Bild; nur ist rechts Lichtempfindung bloss noch in 1 m Entfernung vorhanden.

Fall III.

Anamnese: A. S., 74 Jahre alter Privatmann, wurde vor sieben Jahren an einer hiesigen Augenklinik links wegen Cataracta senilis extrahirt; vor sechs Jahren wurde er dann auch rechts, und zwar in Jassy (Rumänien), operirt. 14 Tage nach dieser zweiten Operation sah er noch, dann bekam er Schmerzen in dem betreffenden Auge, welche zehn Tage dauerten. Er wurde mit Augenwasser, Umschlägen, Stirnsalbe und Blutegeln hinter dem Ohr behandelt. Die Schmerzen hörten auf, das Sehvermögen war jedoch fast vollständig vernichtet. Seit neun Monaten hat er wieder drückende Schmerzen im rechten Auge, welche nach der Schläfe, den oberen Zähnen und der Nase hin ausstrahlen und bei eintägiger Dauer in zweiwöchentlichen Intervallen auftreten. In den freien Intervallen besteht geringer Stirnkopfschmerz.

Status: Das rechte Auge zeigt zunächst mannigfache trachomatöse Veränderungen, die hier nicht interessiren. Die Conj. bulbi ist im Umkreise der Cornea durchweg von eigenthümlich schmutzig-rother Farbe und sulzig durchscheinender Beschaffenheit. Sie ist von zahlreichen theils feinen, theils stark erweiterten und geschlängelten Gefässen durchzogen. Die Breite der so veränderten Zone ist oben 8 mm, aussen 5 mm (hier ist die Abgrenzung gegen die Peripherie eine verschwommene); unten reicht die Zone bis zur Uebergangsfalte und innen fast bis zur Carunkel. Am intensivsten ist die Veränderung innen und unten ausgebildet. Die Gefässe der tieferen Schichten scheinen blasser durch. Eine ähnliche graue sulzige Infiltration schiebt sich von allen Seiten auf die durchsichtige Cornea, am weitesten innen, etwa 3 mm. Im Allgemeinen grenzt sich die Trübung gegen die durchsichtige Hornhaut durch eine vielfach gebuchtete Linie ab, indem die Infiltration mit einer 0,5 mm breiten ziemlich zusammenhängenden grauweissen Randzone endigt. Nur oben finden sich nahe der beschriebenen Zone

schon im Bereich der durchsichtigen Cornea mehrere kleine grauweisse, oberflächliche Trübungen. Zu diesen Trübungen ziehen zahlreiche dendritisch verzweigte Gefässe, welche die Randzone nicht zu überschreiten scheinen. Mit der Loupe jedoch sieht man, dass, besonders aussen unten, viele Gefässe die Randzone überschreiten, um noch eine Strecke weit in die Hornhaut zu ziehen, welche an dieser Stelle keineswegs vollkommen durchsichtig, sondern von feinsten, dichtstehenden, oberflächlichen grauen Fleckchen durchsetzt ist. Innen ist diese Abgrenzung gegen die durchsichtige Hornhaut weniger scharf.

Kammer tief. Iris grünlich verfärbt, mit wenig deutlicher Zeichnung. Colobom nach oben. In Pupille und Colobom befindet sich eine weisse Membran; im Bereich des Coloboms ist sie mehr bläulichweiss und grenzt sich gegen die Pupille zackig ab, in der Pupille erscheint sie als zartgraue Membran. Daselbst ein sehr breiter, unregelmässiger Pigmentsaum. T. — 3. Visus: Handbewegungen; Lichtempfindung in 5 m gut; Projection unsicher.

Das linke Auge bietet, abgesehen von den trachomatösen Veränderungen und einer Cataracta secundaria, nichts Besonderes. Fundus normal. Visus:

+ 4,5 D cyl. A. hor. $\bigcirc$ 9,0 D sph. $^6/_{12}$.

+ 4,5 D cyl. A. hor. $\bigcirc$ 13,0 D sph. Jaeg. No. III.

10. I. Iridektomie nach oben am rechten Auge.

18. I. Entlassung. Rechts ist die sulzige Infiltration der Conj. bulbi etwas geringer, die Wucherung am Limbus nicht vorgerückt. Schwarz erscheinender klaffender Spalt durch die Cataractmembran. Visus:

R.: Fingerzählen in 0,5 m; 4,0 D cyl. A. hor. $\bigcirc$ 12,0 D sph. $^6/_{36}$.

L.: Idem, wie vorher.

Wenn wir aus dem Krankheitsbilde, wie es sich aus diesen drei Fällen mit grosser Uebereinstimmung ergiebt, noch einmal die wesentlichsten Punkte, durch welche die beschriebene Erkrankung ausgezeichnet ist, kurz zusammenfassen, so ist das Charakteristische, von der typischen Form der Skleritis resp. Episkleritis Abweichende einmal jene sulzige, succulente Beschaffenheit des infiltrirten Hornhautrandes, welche sehr auffallend ist und dem

Auge ein ganz eigenartiges Gepräge verleiht. Ferner ist die Localisation und Ausdehnung des Infiltrates entschieden ungewöhnlich. Denn während es wohl bei der tiefen Form des Skleritis hier und da vorkommt, dass die Entzündung die ganze Hornhaut ringförmig umschliesst, so ist das doch schon etwas Ungewöhnliches, und sie liegt dann auch — zum Unterschied von lymphatischen Knoten — niemals im Limbus selbst, sondern lässt ihn frei. Hier dagegen ist der Hornhautrand recht eigentlich der Sitz des Krankheitsprocesses, und von ihm greift die Infiltration nach beiden Seiten auf die benachbarten Membranen über, indem sie nach der Hornhaut zu, dieselbe zum Theil überlagernd, sich mit scharfem Rande abgrenzt, nach der Sklera hin dagegen sich allmählich abflacht und unmerklich in das normale Gewebe übergeht. Charakteristisch ist endlich im weiteren Verlauf der Krankheit das allmähliche Weiterschreiten der Infiltration im Hornhautgewebe, so dass das durchsichtige Gebiet der Cornea dadurch mit der Zeit auf ein immer kleineres Areal reducirt wird. Auch ist der einmal vorhandene entzündliche Zustand der Corneoskleralgrenze viel beständiger als die Entzündung der Sklera bei typischer Skleritis und lässt sich durch die Therapie viel weniger beeinflussen, sodass es höchstens gelingt, denselben am Weiterschreiten zu verhindern und auf dem Status quo zu erhalten, während eine wesentliche Besserung oder gar Heilung, nur in den allerfrühesten Anfangsstadien möglich zu sein scheint (vgl. Fall I, linkes Auge).

Sehen wir uns in der Litteratur nach Fällen um, wo eine ähnliche Infiltration des Limbus beschrieben wird, so finden wir nur sehr wenige Analoga. Und wenn dieselben auch in einzelnen Punkten eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit dem von uns beobachteten Bilde aufweisen, so ist doch keines unter ihnen, welches ätiologisch dem Unsrigen an die Seite gestellt werden könnte.

So beschreibt Donald Gunn[1]) drei Fälle von wahrscheinlich syphilitischer Infiltration des Limbus. Besonders beim zweiten Falle, erinnert die Schilderung, welche er von der Conjunctiva macht, an unsere Fälle. Er sagt von ihr: „. . . its surface presenting a smooth waxy appearence of the colour of pink coral. The swollen conjunctiva was raised slightly above the level of the corneal margin, which it slightly overlapped.“ Abweichend ist also nur die hellere Farbe; auch betrifft die Veränderung augenscheinlich nur die Conjunctiva und Subconjunctiva, da sie auf der Sklera frei verschieblich ist. Bei allen drei Patienten war Lues nachzuweisen.

Eine noch grössere Uebereinstimmung zeigt der von Brailey[2]) veröffentlichte Fall, wo es sich um ein Kind mit subacuter Lymphadenitis handelt. Die Infiltration des Limbus, welche dabei besteht, bezeichnet Brailey als „a flattened, band-like thickening of the ocular conjunctiva“ und sagt von ihrer Ausdehnung: „The thickening gradually dimishes both towards the corneal edge, where it ends abruptly ·5 mm above the corneal level, and peripherally, in which direction it shelves gently away“. In diesem Fall hatte die Infiltration auch die von uns beobachtete charakteristische schmutzigröthliche Färbung und war mit der Sklera fest verwachsen. Ganz interessant ist dann der spätere Verlauf: es bilden sich Geschwüre, welchen correspondirende Ulcerationen an der Innenfläche des Lides entsprechen, so dass es an dieser Stelle zu Adhäsionen zwischen Bulbus und Lid kommt; die Infiltration zeigt bald

[1]) Donald Gunn, Transactions of the opthalmological society of the united kingdom. 1894. Vol. XIV: 1. Syphilitic (?) subconjunctival infiltration. pag. 68. 2. Syphilitic (?) infiltration of conjunctiva. p. 68—71. 3. Syphilitic (?) infiltration of ocular conjunctiva. p. 71—72.

[2]) W. A. Brailey, Peculiar solid thickening of the ocular conjunctiva in a child apparently tubercular. Transactions 1889. Vol. IX, p. 82—85.

eine graue Verfärbung, und es treten unregelmässige Knötchen darin auf. Ebenso ist das histologische Bild ein anderes, welches „mit der Annahme der tuberculösen Natur übereinstimmt“, nämlich Riesenzellen und käsige Degeneration erkennen lässt, ohne dass freilich auch dort der Nachweis von Tuberkelbacillen gelungen wäre.

Eine gänzlich abweichende Aetiologie haben die Fälle der französischen Autoren, Coppez[1]) und Gayet[2]). Da hier die Verdickungen nicht durch reine Infiltrationen, sondern durch Tumoren resp. Tumorenmetastasen bedingt sind, so gehören die Fälle eigentlich nicht direct hierher. Ich muss sie aber dennoch besprechen, weil sie äusserlich ausserordentlich an unser Krankheitsbild erinnern. Man höre die Beschreibung Coppez's von dem Aussehen des Limbus: „Le limbe cornéen a disparu. Il n'y a aucune limite précise entre la sclérotique et la cornée, mais il existe à cheval sur les deux membranes une substance blanc rosée qui se prolonge sous la conjonctive“. Und ähnlich äussert sich Gayet: „Sur le limbe de la cornée existait un cercle d'infiltrats arrondis de couleur blanche ou blanc jaunâtre, plus ou moins saturée, se touchant presque tous et formant anneau autour d'une partie centrale parfaitement nette et transparente“.

Gayet führt dann noch zwei seinen beschriebenen analoge Fälle auf, bei denen es sich seiner Ansicht nach um denselben Process handelt, die jedoch zu kurz skizzirt sind, als dass man sich eine klare Vorstellung von ihnen machen könnte. Jedenfalls ersieht man aus den besprochenen Fällen, dass die Symptome, wie sie auch unsere Patienten dar-

---

[1]) Coppez, Tumeur orbitaire avec envahissement secondaire de la sclérotique et de la cornée. Archives d'ophthalmologie 1895, pag. 544—565.

[2]) Gayet, Deux tumeurs symétriques des globes oculaires. Archives d'ophthalm. 1888, pag. 18—28.

bieten, keineswegs der Ausdruck einer bestimmten Erkrankung sind, sondern dass ihnen die verschiedenartigsten ätiologischen Momente zu Grunde liegen können. Wenn wir daher auch, wie ich später zu zeigen gedenke, die aus der Literatur sich ergebenden ätiologischen Ursachen, wie Syphilis, Tuberculose und auf der Basis gewisser Constitutionsanomalieen (Pseudoleukämie?) sich entwickelnde Tumoren, bei unserem ersteren, histologisch untersuchten Falle wohl mit Sicherheit ausschliessen können, so bleibt doch immerhin die Frage offen, ob alle drei beschriebenen Fälle als eine und dieselbe Krankheit aufzufassen sind, und ob nicht vielleicht die beiden letzten ätiologisch in eine der oben erwähnten oder in eine noch andere, neue Kategorie gehören; eine Frage, welche natürlich nur an der Hand einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu entscheiden ist.

Verlassen wir das klinische Bild und wenden wir uns dem anatomischen Befunde zu, wie er sich uns im ersten Falle darbietet, so ergiebt sich hier keine so auffallende Uebereinstimmung mit den aus der Literatur gesammelten Fällen, wie dort; und wo eine solche vorhanden ist, bezieht sie sich nur auf nebensächlichere Veränderungen. Im Grossen und Ganzen weichen die anatomischen Bilder, wie sie bisher beschrieben sind, im Gegentheil sehr stark von unserem Befunde ab, soweit ich das wenigstens nach einem Coppez'schen Präparate, das ich durch die Güte des Herrn Prof. Fuchs selbst zu besichtigen Gelegenheit hatte, beurtheilen kann. Näherliegend und zahlreicher sind die Beziehungen, welche zu den bisher veröffentlichten Fällen von histologisch untersuchter Skleritis und Episkleritis bestehen, welche wenigstens in Einzelheiten an unsere Resultate erinnern, wenn auch das Gesammtbild keine rechte Uebereinstimmung zeigt.

Was nun dieses anatomische Bild betrifft, so war äusserlich an dem enucleirten, in Formol und Alkohol gehärteten Bulbus, abgesehen von einem artificiellen Loch in der Cornea in

Folge einer Trepanation[1]), nichts Besonderes wahrzunehmen. Durch einen horizontalen Schnitt unterhalb der Sehnerven halbirt, bot er auf dem Durchschnitte folgendes Bild (vgl. auch Fig. 1 und 4): Die Linse ist in die vordere Kammer luxirt (Fig. 1 *a*) und zeigt einen mässig grossen, etwas dunkler gefärbten Kern. An der vorderen Fläche befinden sich zwei kerbenförmige Defecte. Sowohl jene wie diese Veränderung sind augenscheinlich ebenfalls auf die Trepanation zurückzuführen. Die nach hinten zurückgedrängte Iris (Fig. 1 *b*) liegt der hinteren Linsenfläche an. Die Chorioidea und Retina sind rechts und links in ausgedehntem Maasse durch gelbliche Exsudatmassen von der Sklera abgehoben und zum Theil fast bis in das Centrum des Glaskörpers gedrängt (Fig. 1, *d* u. *c*). Auch eine Netzhautablösung in eigentlichem Sinne besteht an verschiedenen Stellen, indem hier und da die Netzhaut von der schon abgehobenen Chorioidea ihrerseits durch Exsudatschichten getrennt ist. Der Glaskörper ist stark geschrumpft und zu zahlreichen bald dünneren, bald dickeren Membranen oder compacteren Massen verdichtet, welche fast durchweg eine rein weisse Farbe zeigen.

Der in Celloidin gebettete Bulbus wurde im Bereich der Cornea in horizontale Serienschnitte zerlegt, und die Schnitte zum grössten Theil mit Hämalaun und Eosin gefärbt. Daneben wurden Parallelfärbungen vorgenommen: 1. mit Alauncarmin, 2. Hämalaun und Fuchsin-Pikrinsäure nach van Gieson, 3. mit Indigocarmin nach Norris-Shakespeare und 4. auf Markscheiden nach Weigert. Bakterienfärbungen wurden nach Löffler, Weigert, und auf Tuberkelbacillen ausgeführt, und zwar ergaben sie alle negative Resultate.

Der mikroskopische Befund war folgender:

Die Cornea ist — abgesehen von jenen Schnitten, an welchen der durch die Trepanation hervorgerufene Defect vorhanden ist — in der nasalen Hälfte zum grössten Theil mit Epithel bekleidet; gegen die Mitte löst sich letzteres dann los und liegt als kurzer schmaler Streifen frei. Auf dieser Seite ist auch die Grenze zwischen Corneal- und Conjunctivalepithel deutlich erkennbar. Auf der temporalen Seite ist das Epithel (vielleicht artificiell in Folge der Trepanation) auf eine Strecke hin

[1]) Da die Hornhaut in ihren centralen Parthieen noch ganz normal und transparent erschien, so wurde dieselbe unmittelbar im Anschluss an die Enucleation trepanirt, und das so erhaltene Stück für einen Fall von Leukom benutzt.

nicht vorhanden, erst gegen den Limbus zu findet es sich wieder, doch lässt es sich hier nicht mehr scharf gegen das Conjunctivalepithel abgrenzen. Im ganzen Umkreis um die Hornhaut ist der Epithelbelag in der Nähe des Limbus nicht unerheblich verdickt und senkt sich vielfach in Form solider oder trichterförmiger Zapfen in die Tiefe (Fig. 4*a*), indem er die Lamellen des Hornhautparenchyms leicht auseinanderdrängt und sich zwischen ihnen zungenförmig weiter vorschiebt. Etwa durch den Schnitt getroffene Lumina solcher Epitheltrichter sind zum Theil mit Zerfallsproducten, Schleim, Pigmentkörnchen, abgestossenen Epithelien etc. erfüllt. Die diese Epithelzapfen umgebende Matrix weist regelmässig einen bald schmäleren, bald breiteren Streifen infiltrirten Gewebes auf.

Ein wesentlich anderes Bild bietet eine in der Nähe des Hornhautcentrums befindliche Epitheleinsenkung. Hier ist ein Substanzverlust im Hornhautgewebe vorhanden der mit Epithelzellen überkleidet und ausgefüllt ist. Und wenn sich auch hier in ähnlicher Weise eine Epithelwucherung zungenförmig in dem Hornhautparenchym centralwärts vorschiebt, so ist doch überall eine Continuitätsunterbrechung sowie eine regellose Lagerung der Cornealamellen zu constatiren, während letztere durch jene Epithelzapfen nur sanft auseinandergedrängt und in ihrem Verlauf nicht unterbrochen sind. In dem diese Epitheleinsenkung umgebenden leicht infiltrirten Gewebe, sowie auch an anderen oberflächlicher gelegenen infiltrirten Stellen der Hornhaut liegen einige typische grosse Riesenzellen, daneben eine Anzahl kleinerer Gebilde, welche die Anfangsstadien von Riesenzellen darzustellen scheinen.

In der ganzen unteren Hälfte der Hornhaut findet sich eine Pigmentanhäufung im Epithel. Und zwar beschränkt sich dieselbe nicht in physiologischer Weise auf die unmittelbare Nähe des Limbus, sondern erstreckt sich auch weiter auf die centraleren Parthieen. Das Pigment liegt in Form feinkörniger Conglomerate in dem Protoplasma der Zellen, meistens dicht neben den Zellkern gelagert, und ist besonders reichlich in den Basalzellen vorhanden, so dass es hier einen förmlichen Basalsaum bildet. Vereinzelt findet es sich als isolirte Haufen auch im oberflächlichen Hornhautparenchym.

Die Bowman'sche Membran lässt sich nach innen zu bis zu ihrem normalen Rande verfolgen, nach aussen hört sie schon viel früher auf. Von dem sie bekleidenden Epithelbelag ist sie fast in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine zellreiche,

grösstentheils längliche, doch auch runde Kerne führende bindegewebige Schichte getrennt, die nach dem Rande der Bowman'schen Membran zu an Mächtigkeit zunimmt und sich continuirlich in das infiltrirte subconjunctivale Gewebe fortsetzt. Gefässe waren nur in der äussersten Peripherie in sehr spärlicher Anzahl und von geringem Kaliber zu constatiren. Mehr centralwärts verjüngt sich diese Zwischenlagerung, fehlt jedoch vollständig nur auf kurze Strecken, da vielfach auch an den Stellen, wo das Epithel der Bowman'schen Membran direct aufzuliegen scheint, sich hier und da in unregelmässigen Zwischenräumen noch intensiv gefärbte Rundzellen einzeln oder in Gruppen zu zwei bis drei unter den basalen Epithelzellen vorfinden.

In der Nähe des inneren Randes ist dieser Pannus an einer Stelle besonders kernreich und verbreitert sich zu einem Infiltrate, das die Bowman'sche Membran durchbricht und sich auch noch in den oberflächlicheren Hornhautlamellen etablirt (Fig. 4 *b*). Auch die Epitheldecke wird von ihm in Mitleidenschaft gezogen, indem sich die neugebildete infiltrirte Bindegewebsschichte in mehreren (bis zu drei) übereinanderliegenden dünnen Platten derart zwischen die Epithelzellen schiebt, dass sie dieselben nicht nur von der Bowman'schen Membran abhebt, sondern sie auch noch in mehrere isolirte Lagen trennt. An anderen Stellen, ebenfalls in der Nähe der Corneoskleralgrenze, schiebt der Pannus kleine bindegewebige Zapfen zwischen die Epithelzellen.

Das Hornhautparenchym ist in seinen centralen Parthieen ziemlich normal; es zeigt im Grossen und Ganzen eine regelmässige Anordnung seiner Fasern, und nur hier und da sieht man vereinzelte Leukocyten. Erst nach dem Rande zu finden sich zusammenhängendere, entweder sich zwischen Hornhautlamellen hinziehende streifenförmige oder um die Gefässe gruppirte circumscripte Infiltrate, welche dann peripherwärts in die Infiltration der Sklera übergehen. Diese Infiltrate sind in der äusseren Hornhauthälfte viel zahlreicher und erstrecken sich auch weiter centralwärts als auf der inneren Hälfte. In den hintersten Corneaschichten findet sich, unmittelbar in der Nähe des Kammerwinkels, also in seiner vorderen Wand, ein die ganze Hornhautmitte umgebendes ringförmiger Infiltrat (Fig. 4 *c*), das an einzelnen Stellen etwas an Mächtigkeit abnimmt, jedoch überall, auch in den vertical geführten Schnitten, vorhanden ist. An einzelnen Schnitten lässt sich zwischen diesem und dem oberflächlichen Infiltrat des Limbus eine Verbindung längs eines Gefässes verfolgen.

Die Descemetische Membran ist in der ganzen Ausdehnung der Hornhaut vorhanden und bietet nichts Besonderes.

Das ihr aufliegende Endothel erscheint etwas flach, scheint aber völlig normal zu sein. Nur an einzelnen Stellen sind ihm kleine Exsudatmassen aufgelagert. Erst an dem Kammerwinkel findet sich eine ausgedehntere Auflagerung von Rundzellen und Pigmentkörnchen auf dem Endothel, sowie eine Zwischenlagerung derselben Elemente zwischen diesem und der Descemetischen Membran.

Das Conjunctivalepithel ist ein wenig verdickt, sonst aber normal und zieht in gleichmässiger Lage über die erkrankten Parthieen der Episklera und Sklera hinweg. Die pathologischen Veränderungen der letzteren sind folgende:

Im ganzen Umkreis um die Hornhaut breitet sich ringförmig eine Infiltration aus, welche, unmittelbar hinter der Corneoskleralgrenze liegend, die Episklera und oberflächlichen Skleralschichten einerseits (Fig. 4, *d*) und das Corpus ciliare, Suprachorioidea und tiefste Skleralamellen andererseits (Fig. 4, *e*) betrifft. Bei der Schilderung der Ausbreitung dieser Infiltrationen und ihrer Lagerung zu den Geweben halte ich mich im Wesentlichen an das Bild, wie es sich in den centralgelegenen Horizontalschichten präsentirt. Hier weisen dieselben in ihrer Localisation und Beschaffenheit auf beiden Seiten ziemlich bedeutende Verschiedenheiten auf.

In der inneren Hälfte hat die Entzündung in den oberflächlicheren Regionen ein zusammenhängendes massiges Infiltrat gesetzt, dessen oberste Lagen nach vorn bis zum inneren Rand der Bowman'schen Membran reichen, wo sie zum Theil in den Pannus übergehen, zum Theil sich ziemlich scharf gegen das normale Hornhautparenchym absetzen, und sich nach hinten bis zur Ansatzstelle der Muskelsehne erstrecken. Im Ganzen beträgt die Ausdehnung der Infiltration von vorn nach hinten hier etwa 8 mm. In dem Grade, wie die Infiltration in die Tiefe steigt, nimmt sie auch an Zellreichthum zu, so dass sie an ihrer breitesten Stelle, oberhalb des Corpus ciliare, wo sie über die Hälfte der Sklera einnimmt, auch am zellreichsten ist und hier das Grundgewebe vollständig verdeckt. Ziemlich direct unter dem Conjunctivalepithel sind die Lymphgefässe auffallend vermehrt und zeigen stellenweise eine enorme Ektasie (Fig. 4, *f*). Ebenso hat eine Vermehrung und Ektasie der Blutgefässe stattgefunden, doch liegen dieselben nicht so oberflächlich, wie die Lymphgefässe, sondern mehr in den tieferen Schichten der

Infiltration. Die überall mit Endothel ausgekleideten Wände der Blutgefässe scheinen normal zu sein, wenigstens ist es nicht möglich, Wucherungen, hyaline Degenerationen oder atheromatöse Veränderungen an irgend einer Stelle nachzuweisen. Doch lässt sich an vielen Stellen constatiren, dass die Infiltration längs der Gefässe weiterkriecht. Da, wo die Infiltration besonders weit in die Tiefe vorgedrungen ist, finden sich, unmittelbar neben den normalen Sklerabündeln liegend, schön ausgebildete grosse Riesenzellen.

Von der normalen Sklera (Fig. 4, *g*) sind an dieser Stelle nur wenige Lamellen erhalten, welche die obere von der tiefen Infiltration trennen. Doch besteht ein Zusammenhang zwischen beiden durch mehrere die Gefässe begleitende Infiltrationsstränge (Fig. 4, *h*).

Die tiefer gelegene Infiltration hat ihren Hauptsitz im Corpus ciliare, Suprachorioidea und inneren Skleralamellen und lässt diese Gebilde stark angeschwollen erscheinen. Doch erstreckt sie sich auch in die Iris hinein, und da sie mit dem oben erwähnten an dem hinteren Hornhautrande liegenden Infiltrate in Verbindung steht, so ist die ganze Kammerbucht von infiltrirtem Gewebe begrenzt. Im Uebrigen ist letztere frei und eine Verwachsung oder Anlagerung der Iriswurzel an die Cornea nirgends nachweisbar. Der Fontana'sche Raum zeigt keinen so colossalen Zellreichthum, wie z. B. der Ciliarkörper, dessen Structur stellenweise vollständig durch die Rundzellen verdeckt ist, sondern lässt überall die welligen Bindegewebsbündel des Ligamentum pectinatum deutlich erkennen. Die Ciliarfortsätze zeigen vielfach sklerotische und in Folge dessen von der Infiltration ziemlich verschont gebliebene Stellen, dagegen finden sich andererseits auch wieder circumscripte, ziemlich dichte kleine Zellenhäufungen.

Inmitten der im Corpus ciliare und der Suprachorioidea liegenden Infiltration fallen mehrere, zum Theil recht ausgedehnte Stellen auf, welche sich intensiv mit Hämalaun gefärbt haben und ein eigenthümlich fleckiges Aussehen besitzen (Fig. 4, *i*). Die Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung ergiebt, dass diese Stellen aus Ansammlungen von fragmentirten, unregelmässig gestalteten und zu unregelmässigen Körnern und Klumpen gruppirten Kernen besteht. Das Grundgewebe ist daselbst getrübt, opak und nur wenig durchscheinend, so dass die ursprüngliche Structur nicht mehr deutlich zu unterscheiden ist. Vielfach lagern sich an die Peripherie solcher Stellen, welche zweifellos als Gewebsnekrose aufzufassen sind, Riesenzellen bald in grösserer,

bald in geringerer Menge an. Fig. 3 zeigt eine solche Stelle mit besonders zahlreichen und schön entwickelten Riesenzellen.

Die Zellen der Infiltrationen sind vorwiegend mononucleäre Leukocyten, doch finden sich auch nicht unerhebliche Mengen polynucleärer. Und zwar scheinen letztere mit Vorliebe die Gefässe zu begleiten, auf deren unmittelbare Nähe sie sich beschränken, so dass sie stellenweise lange, sich von den umgebenden mononucleären Zellen abhebende Züge bilden.

Die zwischen dem infiltrirten Gewebe eingeschlossen liegenden Skleralparthieen, welche noch nicht von der Entzündung ergriffen sind, scheinen auch nicht mehr ganz normal zu sein, sondern zeigen hier und da eine geringe oedematöse Quellung und Auflockerung.

Auf der andern, äusseren Hälfte ist das Bild insofern etwas anders, als zunächst die Vermehrung und Ausbreitung der ektatischen Lymphgefässe hier einen viel bedeutenderen Grad erreicht hat und vor der Blutgefässentwicklung entschieden prävalirt, wenn auch die Ektasie der einzelnen Lymphgefässe an sich nicht so auffallend als auf der andern Seite ist. Die Lymphgefässbildung ist hier in so ausgedehnter Weise erfolgt, dass gewisse Stellen (Fig. 2 u. 4, *k*) völlig das Aussehen cavernösen Gewebes erhalten haben. Die Ausdehnung der so veränderten Subconjunctiva beträgt von vorn nach hinten ca. 3 mm. Ferner ist in der Sklera selbst die Infiltration im Allgemeinen viel diffuser. Es bestehen zahlreiche kleinere theils streifen-, theils heerdförmige Infiltrate, welche in mehr gleichmässiger Weise sämmtliche Skleraschichten durchsetzen. Aus der Suprachorioidea stammendes Pigment ist hier bis mitten in die Sklera verschleppt, so dass eine scharfe Abgrenzung der Sklera von der Suprachorioidea ganz unmöglich ist. An mehreren Stellen sind jedoch auch in dieser Hälfte normale Theile der Sklera erhalten geblieben. So hat sich unmittelbar an der Corneoskleralgrenze ein grösserer dichter Infiltrationsheerd gerade in der Mitte der Sklera etablirt, der die normalen Sklerafasern bogenförmig nach vorn und hinten auseinanderdrängt. Die vorderen Sklerabündel verlaufen continuirlich von vorn nach hinten, die hinteren sind an zwei Stellen unterbrochen und hören, sich zerfasernd, ziemlich plötzlich auf. Vor beiden Stellen liegen wieder kleine nekrotische Parthieen mit theils typischen, theils atypischen Riesenzellen in ihrer Umgebung. Und ebenso wird mehr nach hinten zu die diffuse Infiltration unterbrochen, indem ganz unvermittelt mitten in derselben ein Stück anscheinend ganz normaler Sklera auftritt, das

vorn sich scharf, wie abgeschnitten, gegen das infiltrirte Gewebe absetzt, nach hinten dagegen bald seine normale Beschaffenheit verliert und von zahlreichen Leukocyten durchsetzt wird. Ober- und unterhalb dieses Stückes normaler Sklera sind die Infiltrate wieder dichter und fliessen, ähnlich wie auf der anderen Seite, zu compacten Massen zusammen, welche auch hier sich nach hinten zu bis zum Ansatz der Muskelsehne fortsetzen. In der tiefen nach innen von der Sklera gelegenen Infiltration befinden sich ganz besonders zahlreiche und ausgedehnte, zum Theil miteinander communicirende nekrotische Parthieen. Verfolgt man dieselben in den einzelnen Schnittserien weiter, so findet man, dass auch diese Nekrosen einen vollständigen Ring um den ganzen Bulbus bilden, indem die einzelnen Heerde plexiform miteinander zusammenhängen. Am wenigsten intensiv ist diese Gewebsnekrose in der oberen Bulbushälfte ausgebildet, indem in ihren mittleren Parthieen nicht eigentliche Heerde mehr zu finden sind, sondern sich nur die den Kreis schliessenden Ausläufer benachbarter grösserer Heerde hinziehen.

Es erübrigt noch, diejenigen Theile des Bulbus zu betrachten, welche in keiner so nahen Beziehung zu der geschilderten Infiltrationszone des Limbus stehen. Die in die vordere Kammer luxirte Linse weist, wenn man von jenen artificiellen Defecten an der Vorderfläche absieht, überall normalen Kapselüberzug auf. Hier und da findet sich unter der Kapsel etwas Morgagnische Flüssigkeit angesammelt. Am Linsenrande sieht man zahlreiche Vacuolen die Linsenfasern durchsetzen. Der etwas dunkler gefärbte Kern bietet nichts Besonderes.

Die nach hinten zurückgeschlagene Iris ist, wie schon erwähnt, der Sitz einer mässigen diffusen Infiltration, welche jedoch an einzelnen Stellen eine haufenweise Anordnung zu circumscripten Infiltrationsheerden erkennen lässt (Fig. 4, *l*). Die Iris ist mässig sklerosirt und zeigt eine starke Atrophie, so dass sie trotz der zelligen Infiltration durchschnittlich etwa auf die Hälfte des normalen Volumens reducirt erscheint, stellenweise noch erheblich mehr.

Auch die intensive zellige Infiltration des Ciliarkörpers ist schon besprochen worden. Hinter demselben hört die Infiltration der Chorioidea sehr bald auf, und es finden sich in den hinteren Theilen der Chorioidea nur noch einzeln verstreute Leukocyten, die nur an wenigen Stellen sich in Gruppen zu kleinen Infiltrationsheerden vereinigen. Dagegen hat in der ganzen Ausdehnung der Chorioidea eine reichliche ödematöse Durch-

tränkung Platz gegriffen, welche dieselbe in gewissen Parthieen auf das mehrfache ihres ursprünglichen Volumens verbreitert hat, so z. B. unmittelbar hinter dem Corpus ciliare. Hier hat sich zwischen den Lamellen der Chorioidea und Suprachorioidea eine mächtige Transsudatmasse etablirt, welche die Hauptmenge der Faserbündel jener Membranen von der Sklera abdrängt und nur die Lamina fusca in Verbindung mit ihr gelassen hat. Die abgehobenen Theile sind auch ihrerseits wieder durch geronnene Oedemflüssigkeit in einzelne Gewebslamellen zerklüftet, bisweilen so stark, dass die aufgefaserten und auseinandergedrängten Chorioidealschichten auf dem Schnitte wie ein aus Fäden gebildetes Netzwerk erscheinen (Fig. 4, *m*). Die Gefässe sind, besonders nach hinten zu, strotzend gefüllt.

Was endlich die Netzhaut und den Sehnerven betrifft, so ist letzterer fast vollständig atrophisch. Die Nervenfasern haben durchweg ihr Mark verloren, und nur an wenigen Stellen lassen sich noch Nervenelemente nachweisen; zum grössten Theil ist nur noch das zarte Glianetz übrig geblieben. Die Papille selbst ist in ihrer äusseren Gestalt ziemlich normal. In ihrer Nähe sind die Nervenfasern der Netzhaut noch ziemlich gut erhalten, obgleich man auch da die Gliafasern stellenweise deutlich erkennen kann. Mehr nach vorn zu lassen sich dann gar keine Nervenfasern mehr nachweisen. Die Membrana limitans interna ist stark verdickt, die Stäbchen und Zapfen bisweilen in radiären Büscheln angeordnet. Im Uebrigen zeigt die Netzhaut ödematöse Veränderungen und zwar zunächst hinten in unmittelbarer Nähe des Sehnervenkopfes. Hier ist der Sitz der intensivsten Veränderungen die äussere reticuläre Schicht, welche die bekannten charakteristischen Lücken aufweist mit dem zu Bündeln angeordneten ausgezogenen Stützgewebe dazwischen. Doch auch die übrigen Netzhautschichten sind mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen. Bemerkenswerth ist, dass auch die durch eine kleinere Exsudation abgehobene Macula lutea von dieser cystoiden Entartung mit betroffen ist. Eine ähnliche Cystenbildung, wie in den hinteren Parthieen, hat sich auch in der Pars ciliaris retinae etablirt und greift auch auf die spornartig vorspringende Ora serrata über (Fig. 4, *n*); sie nimmt von der Iriswurzel nach der Ora serrata hin, also von vorn nach hinten, an Intensität zu. In den vorderen, weniger hochgradig veränderten Parthieen ist noch die pallisadenförmige Anordnung der Epithelzellen im Grossen und Ganzen wohl erhalten, obgleich sich auch hier schon an zahlreichen Stellen schmale Lücken

zwischen die einzelnen Zellen schieben und sie auseinander drängen. Dagegen ist der regelmässige Bau der an die Ora serrata grenzenden Theile völlig aufgehoben. Hier ist das Stützgewebe zu feinen Fäden ausgezogen, welche die Scheidewände von grossen unregelmässig gestalteten Hohlräumen, die sich hier gebildet haben, darstellen. Zum Theil sind diese schmalen Scheidewände zwischen den Cystenlumina sogar in ihrer Continuität unterbrochen, so dass ihre freien Enden in die Hohlräume ragen. Die Kerne der Epithelzellen finden sich alle in den basalen Schichten, in den cystoiden Parthieen liegen nur vereinzelte Leukocyten, welche augenscheinlich aus dem benachbarten Glaskörper dorthin eingewandert sind.

In der äusseren Hälfte hat sich dicht hinter dem Corpus ciliare zwischen den abgehobenen Schichten der Retina einerseits und dem mit der Chorioidea fest verlöteten Pigmentepithel andererseits eine gefässführende entzündliche Bindegewebsschichte gebildet, welche sich nach hinten verjüngt (Fig. 4, *o*). Die Netzhaut ist von ihr durch Hohlräume getrennt und hängt nur stellenweise durch schmale Brücken mit ihr zusammen, so dass dadurch die bekannten arkadenartigen flachen Bogen entstehen. Die Schwarte selbst besteht aus faserigem, von zahlreichen Rundzellen durchsetztem Bindegewebe und ist zum Theil auch durch Transsudatmassen von der Chorioidea abgehoben. Die in ihr bestehende Infiltration setzt sich nach vorn zu fort und geht dort continuirlich in die infiltrirte Chorioidea über.

In dem Glaskörper, soweit derselbe erhalten ist, finden sich spärliche mono- und polynucleäre Leukocyten.

Resumiren wir kurz die wichtigsten der gefundenen pathologischen Veränderungen unter Berücksichtigung der bereits von andern Autoren bei verwandten Erkrankungen beschriebenen Befunde, so haben wir zunächst in der Hornhaut einen Pannus, wie er ähnlich von Baumgarten[1]) in einem Falle sklerosirender Keratitis beobachtet wurde. Wir haben ferner, ebenfalls in der Hornhaut, jedoch nur mehr nach der Peripherie hin, zahlreiche kleinere Infil-

---

[1]) Baumgarten, Ophthalmolog.-histologische Mittheilungen. I. Ein Fall von sklerosirender Keratitis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1876. Bd. XXII. 2. S. 185—203.

trate, als Ausläufer der grösseren, massigen Zellanhäufungen in und hinter der Corneoskleralgrenze. Und zwar sind sie hier vorzugsweise streifenförmig angeordnet, in langen perlschnurartigen Reihen die Interstitien der Hornhautlamellen erfüllend, ein Bild, für das Gayet[1]) einen sehr hübschen und treffenden Vergleich findet, indem er sagt: „... il résulte de leurs (des lymphoides) dispositions une sorte d'élégante chinure". Und wir haben endlich ein verdicktes Epithel, das sich zapfenförmig in die Tiefe des Hornhautparenchyms senkt. Letzterer Befund ist wieder dem bei Gayet[2]) angegebenen analog: „... l'epithélium bouleversé enfonce dans les couches profondes de gros prolongements papilliformes". Jedoch erwähnt der genannte Autor nicht, ob dort auch eine reactive Entzündung des die Zapfen umgebenden Hornhautgewebes bestanden habe. Die vermehrte Bildung ektatischer Lymph- und Blutgefässe scheint nach den bisherigen Beobachtungen bei Skleritis und Episkleritis eine constante Erscheinung zu sein; und zwar betont schon Uhthoff[3]), was auch hier der Fall ist, dass die Lympfgefässe stets „in den oberflächlichsten Conjunctivalschichten ziemlich nahe unter dem Epithelium" liegen. Hier scheint jedoch diese Vermehrung, zumal die der Lymphgefässe, eine ganz besonders starke zu sein; täuscht sie doch auf eine ziemlich ausgedehnte Strecke hin das Bild cavernösen Gewebes vor! Und hierin haben wir augenscheinlich die anatomische Ursache für jenes so charakteristische klinische Bild der sulzigen, succulenten Verdickung zu suchen, das uns bei allen drei Fällen mit bemerkenswerther Uebereinstimmung begegnet ist.

Als die markanteste und eingreifendste Veränderung,

---

1) L. c. S. 23.

2) L. c. ibidem.

3) Uhthoff, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. I. Skleritis und Episkleritis. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. 1883. Bd. XXIX. 3. S. 167—173.

welche auch von den bisher beschriebenen ähnlichen pathologischen Zuständen ganz abweichend ist, stellt sich jene colossale leukocytäre Infiltration dar, welche ringförmig den ganzen Limbus einnimmt und in sich die gleichfalls einen geschlossenen Ring bildenden plexiform zusammenhängenden nekrotischen Heerde schliesst. Diese Infiltration scheint die Sklera an vielen Stellen ziemlich jäh durchbrochen zu haben, da die Sklerafasern oft plötzlich und unvermittelt aufhören und sich scharf gegen die infiltrirte Umgebung abgrenzen. Ebenfalls merkwürdig und höchst auffallend ist der enorme Reichthum an Riesenzellen, der in diesem Grade bisher auch noch nicht beobachtet zu sein scheint.

Die übrigen pathologischen Veränderungen sind zweifellos secundärer Natur und daher für das anatomische Krankheitsbild von untergeordneter Bedeutung. Der primäre Sitz der Entzündung im Augeninnern dürfte die Chorioidea sein. Von ihr hat der Process auf das Corpus ciliare und die Iris übergegriffen und zu einer Seclusio pupillae mit sich daranschliessendem Secundärglaukom geführt. Ferner ist es durch starke Exsudation zu einer Abhebung der Retina und Chorioidea gekommen. Die Netzhaut, zum Theil auch ihrerseits wieder von der Chorioidea abgehoben, ist einer vollständigen Degeneration anheim gefallen, die ascendirend auch den Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen und seine fast totale Atrophie veranlasst hat.

Bei der Frage nach dem Wesen der geschilderten Krankheit, nach den ätiologischen Momenten, die dabei im Spiele sein mögen, kommen wir einigermaassen in Verlegenheit, denn es lässt sich nicht leugnen, dass die Aetiologie recht dunkel ist. Mir scheint die vorliegende Erkrankungsform gewisse unverkennbare Beziehungen zu der sog. tiefen Skleritis zu haben. Ich rechne dazu u. a. die diffuse Ausbreitung des Processes, sowie die Betheiligung auch der tiefen Skleralschichten an demselben; und auch einige andere

Punkte, besonders gewisse anatomische Verhältnisse erinnern entschieden an Skleritis. Gegen dieselbe spricht jedoch, wie schon oben des Weiteren ausgeführt ist, die zum mindesten ungewöhnliche Localisation und Ausbreitung der Entzündung. Auch ist es auffallend, dass alle drei Fälle alte Männer betreffen, während die tiefen Formen der Skleritis doch vorwiegend jüngere Individuen weiblichen Geschlechtes zu befallen pflegen.

Die rein anatomische Untersuchung hat für die Entscheidung der Frage nach der Aetiologie zunächst nur negative Resultate ergeben. Tuberculose kann mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, denn weder liess irgend eine Stelle den typischen Bau des Tuberkelknotens erkennen, noch wurden Tuberkelbacillen gefunden; ausserdem bot auch die interne Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für diese Annahme. Gleichfalls absehen kann man von Syphilis, da weder in den anamnestischen Angaben, noch bei der objectiven Untersuchung, noch auch endlich in den histologischen Verhältnissen irgend etwas darauf hindeutet; die drei Fälle von Gunn lehren überdies, dass das klinische Bild bei syphilitischer Infiltration des Limbus doch in mancher Hinsicht von dem unsrigen abweicht. Von Tumoren konnte nirgends etwas constatirt werden, und ebenso wenig handelt es sich offenbar um Pseudoleukämie oder verwandte constitutionelle Erkrankungen, einmal wegen der negativen Resultate, zu welchen die Untersuchungen des Blutes intra vitam und in den Schnitten geführt haben, und ferner auch, weil es kaum denkbar ist, dass eine derartige Krankheit mit der Vernichtung eines Auges ihren Abschluss gefunden hätte. Allenfalls verdient die bei zweien der Fälle gemachte anamnestische Angabe Berücksichtigung, dass Rheumatismus bestanden habe. Doch wird man auf diese so häufig wiederkehrende Angabe allzu grosses Gewicht nicht legen dürfen.

Giebt die anatomische Untersuchung demnach auch

keine directe positive Antwort auf die Frage nach den möglicherweise in Betracht kommenden ätiologischen Momenten, so bieten doch gewisse histologische Verhältnisse einen Ausgangspunkt für Betrachtungen über die eventuellen Endursachen des Krankheitsprocesses. Und zwar möchte ich an die entschieden auffallende Menge von Riesenzellen anknüpfen, welche überall da zu finden waren, wo die Entzündung einen höheren Grad erreicht hatte, d. h. in der Chorioidea, Suprachorioidea, Sklera, Episklera und — ein nicht ganz gewöhnlicher Befund — auch in der Cornea. Besonders constant fanden sich dieselben in der Peripherie jener nekrotischen Parthieen, und man könnte sie vielleicht als eine Folge dieser Gewebsnekrosen auffassen, wie sich ja häufig an die Oberfläche solcher nekrotischer Heerde Riesenzellen anlagern, als ein Ausdruck vermehrter Kerntheilung bei behinderter Protoplasmatheilung. Dagegen spricht jedoch der Umstand, dass die Riesenzellen sich auch an anderen Stellen vorfanden, in Geweben, wo es zu einer Nekrose überhaupt nicht gekommen ist (Episklera, Cornea!). Falls man daher nicht zu der etwas gezwungenen Annahme greifen will, dass die verschieden localisirten Riesenzellen auch verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, so wird man zu dem Schluss kommen, dass Nekrose und Bildung von Riesenzellen die Folge des nämlichen Processes sein müssen, dass sie als gleichwerthige Ausdrücke eines und desselben ursächlichen Momentes aufzufassen sind. Dabei kann es sich aber nur um Bakterien handeln. Diese können einmal als einfache, einen mechanischen Reiz setzende Fremdkörper wirken — und erregen dann Entzündung und Gewebswucherung, und es kommt in ihrer unmittelbaren Umgebung zur Bildung von Riesenzellen; ferner aber wirken sie auch durch ihre chemischen Umsetzungsproducte auf das ihnen benachbarte Gewebe ein — und führen dann zu Nekrose und Degeneration.

Mir ist es demnach wahrscheinlich, dass wir es hier mit einer mykotischen Erkrankung zu thun haben, mit einer Entzündung, hervorgerufen durch die Gegenwart irgendwelcher Mikroorganismen. Welcher Art dieselben sein mögen, darüber lässt sich freilich bei dem Versagen der gebräuchlichen bakteriologischen Färbungsmethoden nichts Sicheres angeben, und wir müssen uns daher vor der Hand damit begnügen, von späteren Untersuchungen eine weitere Aufklärung in dieser Richtung zu erhoffen.

Herrn Prof. Fuchs sage ich auch an dieser Stelle noch meinen aufrichtigsten Dank für seine liebenswürdige, jederzeit bereite Unterstützung bei meiner Arbeit.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Uebersichtsbild über den Bulbusdurchschnitt (nach einem Schnitte gezeichnet).
- *a* In die vordere Kammer luxirte Linse.
- *b* Nach hinten zurückgedrängte Iris.
- *c* Zone der Infiltration in Sklera, Episklera, Suprachorioidea und Corpus ciliare.
- *d* u. *e* Durch Transsudatmassen von der Sklera abgehobene Chorioidea und Retina.
- *f* Atrophischer Sehnerv.

Fig. 2. Vermehrte und ektatische Lymphgefässe, in ihrem Aussehen an cavernöses Gewebe erinnernd (cf. auch Fig. 4, *k*).

Fig. 3. Nekrotischer Heerd mit Riesenzellen an seiner Peripherie (cf. auch Fig. 4, *i*).

Fig. 4. Topographische Ansicht des vorderen Bulbusabschnittes. (Die Linse hatte sich beim Durchschneiden des Augapfels etwas verschoben, so dass die durch die Trepanation hervorgerufenen Defecte in der Linse nicht in allen Schnitten dem Hornhautdefect entsprechen):
- *a* Epithelzapfen im Hornhautparenchym.
- *b* Infiltration in der Cornea, die Bowman'sche Membran durchbrechend.
- *c* Ringförmiges Infiltrat in den hinteren Hornhautlamellen, mit der oberflächlichen Infiltration längs der Gefässe communicirend.

d Oberflächliches Infiltrat in der Subconjunctiva, Episklera und den äusseren Skleralschichten.
e Tiefes Infiltrat in Corpus ciliare, Suprachorioidea und inneren Skleralschichten.
f Starke Ektasie der Lymphgefässe.
g Normale Sklera.
h Verbindender Infiltrationsstreifen zwischen oberflächlichem und tiefem Infiltrat, längs eines Gefässes hinziehend.
i Nekrotische Stellen.
k Vermehrte Lymphgefässbildung, von dem Aussehen cavernösen Gewebes.
l Circumscriptes Infiltrat in der Iris.
m Durch Oedemflüssigkeit lamellirte Chorioidea.
n Cystoide Entartung der Pars ciliaris retinae.
o Cyclitische Schwarte unter der Netzhaut.

Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht.

Von

Professor Dr. A. Wagenmann
in Jena.

Der Nachweis, dass die echte Gicht Augenerkrankungen veranlassen kann, wurde verhältnissmässig spät erbracht und auch jetzt werden in Deutschland die Augenkrankheiten in Folge von Gicht entschieden zu den seltenen Erkrankungen gerechnet. Bezeichnend dafür ist, dass z. B. Förster in seiner klassischen Arbeit über „Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans" im Graefe-Sämisch 1877[1]) hervorhebt, dass, falls die Arthritis gonnorrhoica und Verwechslung mit Rheumatismus ausgeschlossen werden, Augenaffectionen, die von echter acuter oder chronischer Gicht abhängig sind, kaum vorkommen dürften. Er weist daraufhin, dass die Ophthalmia arthritica der älteren Autoren Fälle von acuter Blennorrhoe jedenfalls gonnorrhoischen Ursprungs, von Iritis und Glaukom umfasst habe, und dass eine Casuistik, aus der mit Sicherheit hervorgeht, dass diese Krankheiten Manifestationen der gichtischen Diathese seien, fehlt. Auch die kurz zuvor von Hutchinson[2]) mitgetheilte Casuistik bezieht sich seines Erachtens wohl nur auf Arthritis gonnorrhoica oder Rheumatismus, nicht auf Podagra oder chronische Gicht.

---

[1]) Graefe-Sämisch VII. p. 159.

[2]) Ophthalm. Hospit.-Rep. Vol. VII. 1873.

Auch ein in den letzten Jahren erschienenes Lehrbuch, das die Beziehungen der Augenkrankheiten zu Allgemeinerkrankungen behandelt, widmet der Gicht kein eigenes Kapitel, sondern erwähnt sie nur ganz gelegentlich einmal unter den Constitutionsanomalieen, die Augenkrankheiten bedingen können. Unsere neueren Lehrbücher der Augenheilkunde, wie z. B. das von Michel, führen die Gicht bei einigen Erkrankungen als ätiologisches Moment mit auf. Ebenso hat Leber[1]) einmal über ein gichtisches Glaskörperleiden und Conjunctivitis bei Gicht berichtet.

Dass wir in Deutschland die Gicht als Ursache von Augenerkrankungen verhältnismässig selten erwähnt finden, rührt einmal daher, dass sie in der That hier zu Lande viel weniger häufig auftritt, als in England und Frankreich. Sodann kommt in Betracht, dass die Diagnose dieser Stoffwechselanomalie wegen des wechselvollen Symptomencomplexes in vielen Fällen grosse Schwierigkeiten bereitet, und dass wir ja nicht wie z. B. bei Diabetes mellitus durch eine einfache Urinuntersuchung feststellen können, ob die Anomalie vorliegt oder nicht. Der Verlauf und das klinische Krankheitsbild der Gicht sind eben ausserordentlich mannigfaltig, so dass man eine Reihe von Krankheitsformen unterschieden hat[2]). Diagnostisch am leichtesten dürfte die typische, regelmässige Gicht zu erkennen sein, bei der im ersten Stadium acute Gichtanfälle besonders in dem Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe oder seltener in einem anderen Gelenk auftreten, und bei der sich weiterhin die chronische Gicht mit den ausgedehnten Veränderungen der Gelenke, Muskeln, mit den Störungen des Verdauungstractus, der Respirations- und Circulations-

---

[1]) Sitzungsbericht der Ophthalm. Gesellschaft 1879. p. 133.

[2]) Vergl. die Lehrbücher von Niemeyer, Strümpell, Hoffmann. Ebstein: Die Gicht. Krehl, Grundriss der allgemeinen klinischen Pathologie. In den genannten Werken ist die weitere Literatur über die Gicht angegeben.

organe, sowie des Nervensystems mit Ausgang in die Gichtcachexie ausbildet. Ausser diesem charakteristischen Krankheitsbild kennt man noch die atypische oder atonische Gicht, bei der echte acute Anfälle ganz fehlen oder höchstens unentwickelt auftreten, und die auch bei schlecht ernährten, ärmlichen Patienten vorkommt. Bei ihr treten neben mannigfachen, wechselvollen Beschwerden von Seiten des Magendarmcanals, des Nervensystems etc., schmerzlose Ablagerungen in den Gelenken etc., auf. Noch weniger leicht erscheint die Diagnose in den Fällen, in denen man nur von einer gichtischen Anlage oder Diathese sprechen kann, ohne dass es zu einer ausgesprochenen Entwicklung der Gicht kommt. Mannigfache, wenig charakteristische, oft zweifelhafte Symptome treten dabei auf. Zu diesen Störungen gehören Neuralgieen, Hexenschuss, Wadenkrämpfe, dyspeptische Zustände, frühes Atherom der Gefässe etc. Weiter kann die Gicht als primäre Nierengicht in Erscheinung treten, worauf z. B. Ebstein hingewiesen hat. Und schliesslich hat man noch als besondere Form die metastatische Gicht — Arthritis metastatica retrograda — aufgestellt, bei der unter plötzlicher Unterbrechung einer Gelenkgicht an anderen Organen acute oder chronische Affectionen auftreten, die man auf viscerale Ausscheidung harnsaurer Salze zurückgeführt hat. Früher hat man diesen Begriff der metastatischen Gicht zu weit ausgedehnt und sicher manches Unrichtige damit bezeichnet, auch jetzt ist diese Gruppe am wenigsten sicher basirt, da Sectionen keinen genügenden Anhalt für die Richtigkeit dieser Annahme ergeben können.

Bei dieser wechselvollen Gestaltung des Krankheitsbildes wird erklärlich, dass die Diagnose besonders im ersten Stadium schwierig wird. Die Symptome, die nur bei gichtischer Diathese auftreten oder eventuell dem Ausbruch des typischen Gichtanfalles vorausgehen, sind so wenig charakteristisch, dass sie leicht eine andere Deutung zulassen, ich

nenne nur Migräne, Hexenschuss, Dyspepsie, Ekzem und dergl. Wenn auch der acute Gichtanfall die Diagnose sofort sicher stellt, so kann selbst hier die Differentialdiagnose zum acuten Gelenkrheumatismus in einzelnen Fällen schwer sein. Bei der atypischen Gicht vollends liegt die Gefahr einer Verwechslung mit Rheumatismus besonders nahe. Und doch sind wir bei der Diagnosenstellung im Wesentlichen auf die klinischen Symptome angewiesen, da die Urinuntersuchung bisher kein zuverlässiges Diagnosticum abgiebt. Wenn auch nach den Angaben Pfeiffer's die Harnsäureausscheidung bei der chronischen Gicht vermehrt und bei acuten Anfällen verringert ist, so kommen, wie die Untersuchungen Ebstein's und Anderer ergeben haben, schon im Normalen grosse Schwankungen des Harnsäuregehalts vor. Deshalb wird in den leichteren Fällen der gichtischen Diathese oder in Fällen von atypischer Gicht, die den Ophthalmologen differentialdiagnostisch besonders interessiren, von der Harnsäurebestimmung im Urin vorläufig nicht allzu viel zu erwarten sein. Wie wenig selbst erfahrene innere Mediciner von der Urinuntersuchung auf Harnsäure bei der Gicht zur Zeit halten, dafür möchte ich z. B. Hoffmann anführen, der in seinem Lehrbuch[1]) der Constitutionsanomalieen in dem Abschnitt über Gicht offen ausspricht, dass die Urinuntersuchung wenig Anspruch auf Beachtung erheben könne, und dass man vorläufig zurückhaltend über dieses diagnostische Hilfsmittel urtheilen müsse.

Da in England und Frankreich die Gicht bedeutend häufiger vorkommt, sind auch die gichtischen Augenerkrankungen zahlreicher beobachtet worden, und dieser Constitutionsanomalie wird deshalb eine weit grössere Bedeutung für eine Reihe von Augenaffectionen zugemessen. Aus der Zahl englischer und französischer Autoren, die ihre Beobachtungen über gichtische Augenerkrankungen bekannt ge-

---

[1]) Stuttgart 1893.

geben und auf die Beziehungen der Gicht vor allem zu Entzündungen der Gefässhaut und der Sklera hingewiesen haben, möchte ich nur Hutchinson[1]), Nettleship[2]), Gauté[3]), Galezowski[4]) und Zychon[5]) erwähnen. Der Letztgenannte hat die verschiedenen Augenkrankheiten, die sowohl bei entwickelter mit Anfällen einhergehender Gicht als auch bei der als Vorläufer der Gichtanfälle vorkommenden gichtischen Diathese in Erscheinung treten, zusammengestellt und eingehender besprochen. Als theils seltene, theils häufigere Vorkommnisse werden erwähnt: Lithiasis der Lider, Ekzem der Lider, Keratitis calcaria als bandförmige Hornhauttrübung, Skleritis, Iritis, die sich durch Neigung zu Blutungen und durch grosse Schmerzhaftigkeit auszeichnet, Chorioiditis und Cyclitis, sowie Retinitis und Retinochorioiditis, ferner Cataract, besonders präsenile, Glaukom, Thrombose der Retinalgefässe, Migräne mit Gesichtsstörung und Augenmuskellähmungen.

Ich habe in der letzten Zeit in Jena mehrere Fälle von ausgesprochen gichtischen Augenaffectionen beobachtet, über die ich in Folgendem berichten möchte. Ein in mancher Hinsicht besonderes Interesse darf der erste Fall beanspruchen, dessen Krankengeschichte ich etwas ausführlicher mittheilen muss.

Krankengeschichte.

Frau St., 43 Jahre alt, Pflegefrau aus Jena.

Anamnese: Seit mehreren Wochen soll am linken Auge

---

1) Ophthalm. Hosp. Rep. VII. S. 287, 455. Brit. med. Journ. 1872. 16. S. 288. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII. S. 191. Transact. of the Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. I. 2. p. 2. V. 3. Brit. med. Journ. II.

2) Transact. of the Ophthalm. Soc. VIII. p. 94,

3) Thèse de Paris. 1881. — Rec. d'Ophtalm. 1881.

4) Journ. de thérap. 1882. (La goutte et les affections oculaires d'origine goutteuse.)

5) Rec. d'Ophtalm. 1885. 7—9.

eine Röthung des Weissen im Auge bestehen, die so gut wie keine Beschwerden verursacht hat. Vorübergehend wurden einmal Umschläge angewandt, sonst nichts dagegen gethan.

Seit acht Tagen wurde Abnahme des Sehvermögens an dem Auge bemerkt, was die Patientin jetzt herführt.

Patientin hat mehrere gesunde Kinder, war nie erheblicher krank, leugnete jede Infection; nur will sie seit einigen Jahren ab und zu an „Rheumatismus" leiden und im Anschluss daran an vorübergehenden Störungen des Allgemeinbefindens.

2. X. 94. Status praesens: Links Lidspalte etwas enger als rechts. Im oberen Bulbusabschnitt mässig starke, bläulich-rothe Verfärbung der Sklera mit Ausdehnung der episkleralen Gefässe und ganz leichter episkleritischer Verdickung. Im Uebrigen erscheint das Auge frei von Injection; Pupille rund, prompt reagirend.

Bei der Augenspiegeluntersuchung findet sich dicht neben dem unteren Papillenrand eine circumscripte, nach unten aussen gelegene, stark weisslichgrau reflectirende, kegelförmige Prominenz, die den unteren Papillenrand überdeckt, und in der die ausgedehnten Netzhautgefässe verlaufen. Die Prominenz muss also der abgelösten und stark vorgetriebenen Retina entsprechen. Nach der Papille zu fällt der Kegel steil ab. Die Refractionsdifferenz zwischen Papille und Spitze des Buckels beträgt im aufrechten Bild acht Dioptrieen und die Breite des Kegels an der Basis ca. fünf Papillendurchmesser. Nach unten nimmt die Prominenz, etwas allmählicher ab; hier treten auch Andeutungen von kleinen Falten hervor, während im Uebrigen die getrübte Retina glatt und prall gespannt erscheint. Auch sieht man am unteren Rand vereinzelte kleine Haemorrhagieen in der Retina. Die Trübung nimmt weiter nach unten ziemlich schnell ab, man erhält vollkommen rothen Reflex und die Netzhaut liegt hier wie im übrigen Augenhintergrund vollkommen an. Bis auf geringe Röthung der Papille und leichte Ausdehnung der Venen erscheint der Fundus normal. Der Glaskörper ist ziemlich vollkommen klar, jedenfalls fehlen grössere flottirende Trübungen.

Rechtes Auge normal.

Rechts Emmetropie $S = \frac{4,5}{5}$, Gesichtsfeld frei.

Links Emmetropie $S = \frac{4,5}{36}$; Gesichtsfelddefect oben, oben innen.

Urin konnte nicht gewonnen werden, weshalb die Untersuchung verschoben werden musste.

Therapie: Vorläufig warme Umschläge und Natr. salicyl. Aufnahme dringend angerathen.

4. X. 94. Augenspiegelbefund ziemlich unverändert, nur ist die Papille etwas stärker verschleiert und die Hyperämie der Gefässe stärker geworden. Auch erscheint der Glaskörper nicht ganz so klar.

Am äusseren Auge hat die sklerale Verdickung entschieden zugenommen und grenzt sich als kegelförmiger harter Buckel ab.

Die mitgebrachte Urinprobe hat starkes Sediment abgesetzt, enthält kein Eiweiss und keinen Zucker.

Die Patientin giebt an, dass sie sich in den letzten Tagen so matt und abgeschlagen gefühlt habe, und klagt über Schlaflosigkeit.

6. X. 94. Patientin hat gestern Abend Schmerzen am linken Auge gehabt.

Status praesens: Starke Ciliarinjection. Ausgesprochene Iritis mit zahlreichen hinteren Synechieen. Der sklerale Buckel ist entschieden grösser geworden. Visus und Spiegelbefund ziemlich unverändert.

Patientin entzieht sich noch immer der Aufnahme.

Therapie: Atropin-Cocain; w. Umschl., Natr. salicyl.

10. X. 94. Starke Kammerwassertrübung, kleines Hypopyon am Boden der Kammer. Auf der Sklera findet sich jetzt nahe dem Bulbusäquator eine kegelförmige Prominenz, die sich ausserordentlich hart anfühlt. Das ophthalm. Bild stärker verschleiert, die Netzhauttrübung scheint etwas zugenommen zu haben.

Links werden Finger in 4 Meter Entfernung gezählt.

13. X. 94. Patientin hat sich heute zur Aufnahme in die Klinik entschlossen.

Status praesens: Hochgradige Ciliarinjection und nach oben starke Skleralinjection. Beim Blick nach unten erkennt man die äquatoriale, ca 5 mm im Durchmesser betragende und ca. 3 mm hervorragende kegelförmige Prominenz, in deren Umgebung die Gefässe besonders stark gefüllt sind. Der harte Tumor giebt beim Beklopfen mit einer Sonde die Resistenz und den Schall, als ob man auf Knochen klopft. Pupille trotz Atropin eng, Kammerwasser nicht ganz klar, kleines Exsudat im Kammerwinkel. Glaskörper diffus getrübt, besonders nach unten. Bei der durch die Medientrübung erschwerten Augenspiegeluntersuchung

scheint die Ablatio retinae etwas grösser, doch noch immer circumscript.

Das Sehvermögen ist gesunken bis auf Fingerzählen in 1 m Entfernung. Gesichtsfelddefect nach oben und oben innen.

Nach mehrfacher Atropingabe wird die Pupille langsam weiter.

Patientin klagt über stärkere Störung des Allgemeinbefindens, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und weinerliche Stimmung; auch habe sie dicke Knoten unter der Haut am Arm, in der Schläfengegend und am Ohr gemerkt. Auf Befragen wird erzählt, dass schon früher härtere Knoten am Arm und am Kopf während der Störung des Allgemeinbefindens aufgetreten, aber von selbst bald wieder verschwunden seien.

Bei der Körperuntersuchung finden sich in der Schläfengegend unter der Haut linkerseits eine unregelmässig begrenzte, 10-Pfennigstück grosse Verdickung, ebenso ein harter, etwas zackig sich anfühlender, nicht deutlich verschieblicher Knoten unter der Haut des linken Oberarmes und am rechten Unterarm, sowie am linken Ohrknorpel und hinter dem linken Ohr. Die Knoten sind bei Druck etwas schmerzhaft.

Patientin ganz gut genährt, wenn auch nicht besonders fett, Puls frequent (100), gespannt; Temperatur normal. Am Herzen und an den anderen Körperorganen nichts abnormes zu finden. Urin sedimentirend.

Therapie: Atropin und Cocaineinträufelungen, Natr. salicyl; warme Umschläge. Täglich 1 Liter Salzbrunnerwasser. Diät. Bettruhe.

Der Verlauf war anfangs ein überaus günstiger, dann etwas langsamer. Das Allgemeinbefinden besserte sich schnell, der Schlaf kehrte wieder, die Knoten am Arm und Gesicht schwanden zusehends und liessen sich Ende October nicht mehr nachweisen. Der Skleralbuckel war bereits am 27. Oktober ganz abgeflacht.

Die Injection am Auge ging stetig zurück. An der Hornhaut waren anfangs zahlreiche Beschläge mit zunehmender Trübung der Grundsubstanz aufgetreten, doch lösten sich die Synechieen bald bis auf einige breite Verwachsungen. Der Glaskörper hellte sich auf und die buckelförmige Netzhautablösung blieb circumscript und flachte sich langsam etwas ab; die Netzhautgefässe waren weniger gefüllt und die Papille mässig geröthet. Der Augendruck war deutlich herabgesetzt. Das Sehvermögen hob

sich langsam, so dass Anfang November wieder Finger in 4 m Entfernung gezählt wurden.

Die Therapie blieb dieselbe.

Weiterhin ging die Entzündung vollständig zurück, die Hornhaut hellte sich auf, am Pupillarrand blieben einige Synechieen und zarte Auflagerungen auf der Linse zurück und die Glaskörpertrübungen schwanden vollständig. Die vorgetriebene Netzhautparthie wurde noch flacher. Am Rand schimmerte mehr gelblich-rother Augenhintergrund durch, die Mitte blieb aber stark grau getrübt und in der Umgebung machten sich feine Pigmentveränderungen bemerkbar. Der Papillenrand trat deutlicher hervor und war von einem schiefrigen Saum umgeben.

Das Sehvermögen hob sich andauernd, so dass Anfang December S = $^6/_{36}$ betrug.

Das Gesichtsfeld war nach oben und oben innen eingeengt, am Perimeter bis fast 20° vom Fixirpunkt.

Das Atropin wurde ganz ausgelassen. Salzbrunner Wasser noch getrunken.

16.XII.94. Am unteren Papillenrand sieht man einen schwarzen Pigmentsaum. An der Stelle der früheren Netzhautabhebung besteht eine bis an die Papille reichende, keilförmig gestaltete gelbgraue Verfärbung des Augenhintergrundes, die das Licht stark reflectirt.

Visus hat sich bis auf $^6/_{24}$ gehoben, Gesichtsfeldeinschränkung wie früher.

Allgemeinbefinden andauernd gut. Entlassung. Exspectativ.

Die Patientin blieb in poliklinischer Beobachtung. Das Sehen hob sich andauernd bis schliesslich im Februar auf $^6/_{12}$, die Gesichtsfeldeinengung wurde auch noch kleiner. Aeusserlich blieb das Auge vollkommen blass. Die keilförmige Verfärbung im Augenhintergrund nahm mehr gelblich weisse Färbung an und glänzte stärker als früher, die Pigmentveränderungen am Rand nahmen nur wenig zu. Der Heerd blieb ca. 7 Papillendurchmesser breit und ebenso lang, nach der Papille zu keilförmig zugespitzt.

An dem rechten Auge waren feine periphere Linsentrübungen aufgetreten, die das Sehen aber nicht beeinträchtigten. Vorübergehend schien sich die Irisperipherie etwas vorzutreiben; die Pupille noch in grösserer Ausdehnung verwachsen. Druck auch ein wenig erhöht; mit dem Fick'schen Tonometer R. 26 mm Hg., L. 28—30 mm.

Auf die der Patientin vorgeschlagene Iridektomie wurde nicht eingegangen. Der Zustand blieb weiterhin gleich.

Der mitgetheilte Fall bietet in mancher Hinsicht Interesse. Auffallend war die Entwicklung der Krankheitserscheinungen. Die mehrere Wochen vorhandene circumscripte Röthung des Auges, die wegen Mangels jeder Beschwerden nicht besonders beachtet war, müssen wir als eine leichte Episkleritis auffassen. Dann trat an dem Auge eine Sehstörung auf, die die Patientin veranlasste, eine Woche später Hilfe zu suchen. Der Spiegelbefund war höchst ungewöhnlich. Die circumscripte, kegelförmige, gespannte Ablösung der Retina mit 8 D Niveaudifferenz, also nahezu 3 mm wirklicher Vortreibung, erinnerte am meisten an den Befund, den man bei Aderhauttumoren im ersten Stadium zu Gesicht bekommen kann. Ich wurde durch das Spiegelbild lebhaft an einen Fall von Aderhauttumor neben der Papille erinnert, den ich früher in Göttingen gesehen hatte, und der von Freudenthal[1]) mitgetheilt worden ist. Wäre nicht die Skleritis vorhanden gewesen, hätte in der That die Deutung grosse Schwierigkeiten bereiten können. Für eine einfache genuine Ablösung war der Befund ganz ungewöhnlich wegen der umschriebenen kegelförmigen Vortreibung, wegen des Fehlens von Falten und der Unbeweglichkeit der abgelösten Stelle.

Drei Tage nach der ersten Vorstellung setzte eine heftige Iridocyclitis und eine schnelle Steigerung der Skleritis ein. Innerhalb weniger Tage bildete sich ein harter Skleraltumor aus.

Hand in Hand mit dieser Attaque am Auge ging eine Störung des Allgemeinbefindens und das Auftreten von mehreren Knoten am Körper. Damit war die Diagnose der Grundkrankheit vollkommen gesichert. Wir müssen zweifelsohne die Erkrankung als eine wahre Gicht mit Ablagerung von harnsauren Salzen an verschiedenen Stellen des Körpers auffassen. Der Patientin, die als Pflegerin von

---

[1]) v. Graefe's Archiv. f. Ophthalm. XXXVII. 1. S. 163.

Wöchnerinnen und Neugeborenen, ständig nur in wohlhabenden Familien beschäftigt war, hatte es an einer eiweissreichen Nahrung und an dem Genuss von Alcoholicis nicht gefehlt. Erbliche Belastung lag anscheinend nicht vor. Einen typischen Gichtanfall im Zehengelenk oder in einem anderen Gelenk hatte die Patientin nie durchgemacht, wohl aber bereits früher Knoten an verschiedenen Körperstellen beobachtet, die unter Störung des Allgemeinbefindens aufgetreten, sich von selbst wieder verloren hatten. An einzelnen Fingergelenken liessen sich geringe Verdickungen nachweisen.

Die Ablagerungen des letzten Anfalls stellten sich als derbe subcutane Knoten dar. Ob die am Arm beobachteten Tophi dem Unterhautzellgewebe, oder der Fascie oder der oberflächlichsten Muskelschicht angehörten, liess sich nicht ganz sicher bestimmen. Unter der Behandlung mit innerlichem Gebrauch von Natr. salicyl., reichlichem Genuss von Salzbrunnerwasser mit passender Diät und Bettruhe, schwanden die Ablagerungen in verhältnissmässig kurzer Zeit, und das Allgemeinbefinden hob sich schnell.

Die Veränderungen am Auge sind ebenfalls als directe Folge der Stoffwechselanomalie aufzufassen; und zwar haben wir zweierlei Processe nebeneinander, einmal die serösplastische Entzündung der Gewebe und zweitens die knotenförmige Ablagerung von Harnsäure und harnsauren Salzen in den Geweben. Am deutlichsten liessen sich die Veränderungen an der Sklera verfolgen.

Nachdem mehrere Wochen eine umschriebene leichte Episkleritis bestanden hatte, trat während der anfallsweisen Steigerung der Allgemeinaffection ein harter Knoten an der betreffenden Stelle unter Steigerung der entzündlichen Erscheinungen auf. Der in wenigen Tagen entstandene Knoten, der sich durch seine ausserordentliche Härte und kegelförmige Gestalt auszeichnete, stellte sicher nichts anderes dar, als einen Gichtheerd, auf der gleichen Stufe stehend, wie die übrigen Knoten am Körper.

Die Art des Zustandekommens der Ablagerung würde in gewissem Sinn mit der Anschauung Ebstein's in Einklang stehen, dass zunächst die urathaltige Flüssigkeit an gewissen Stellen, besonders dort, wo langsame Circulation herrscht, Entzündung hervorruft, und dass erst die Läsion des Gewebes die Ablagerung der Harnsäure und des harnsauren Natrons vorbereitet und veranlasst.

Ueber die entzündungerregende Wirkung der Harnsäure, die man doch allgemein als das wirksame Agens bei der Gicht betrachtet, liegen experimentelle Untersuchungen, die zum Theil am Auge angestellt sind, von Ebstein[1]) und Leber[2]) vor. Im Gegensatz zu Ebstein, der bei Einführung von Harnsäure in die Thierhornhaut eine stärkere entzündliche Wirkung beobachtet hatte, erhielt Leber eine geringe und rasch vorübergehende Wirkung und misst deshalb der ins gesunde Gewebe eingeführten Harnsäure keine besonders starke entzündungerregende Wirkung bei. Freilich hebt Leber selbst hervor, dass seine Versuchsergebnisse den auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewonnenen Anschauungen Ebstein's über die entzündungerregende Bedeutung der Harnsäure bei der Entstehung der Gichtknoten nicht geradezu widersprechen, da die anhaltende Wirkung die Gewebe viel stärker schädigen wird, als eine rasch vorübergehende.

In der zeitlichen Entwicklung der Erscheinungen am Auge unseres Falles war als zweite Affection der eigenthümliche Heerd im Augeninnern aufgetreten und darauf erst nach vier Tagen die schwere Iridocyclitis. Da der Heerd unterhalb der Papille lag, konnte er keinesfalls mit dem erwähnten Skleralheerd in eine directe Abhängigkeit gebracht werden, sondern wir müssen zwei getrennte Locali-

---

[1]) Die natürl. Behandl. der Gicht. Wiesbaden 1882.

[2]) Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeit. Leipzig 1891. S. 352 ff.

sationen annehmen. Ein umschriebener stark entzündlicher Heerd eigener Art muss sich in und auf der Aderhaut gebildet haben. Er stellt aber offenbar etwas besonderes dar, da eine gewöhnliche exsudative Chorioiditis mit secundärer Netzhauttrübung kaum ausreichen dürfte, die starke kegelförmige Abhebung der Retina mit 3 mm Prominenz zu erklären. Andererseits erscheint nach Allem völlig ausgeschlossen, dass die Ablösung durch Retraction von innen her, wie eine spontane Ablatio retinae, entstanden sei, vielmehr weist der Befund daraufhin, dass, neben stärkerer Exsudation von der Aderhaut aus, eine Ablagerung festerer Concremente in Gestalt harnsaurer Salze zwischen Aderhaut und Netzhaut bestanden hat. Dadurch unterscheidet sich der Heerd von den bisher beobachteten Fällen von Retinochorioiditis bei Gicht, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, er stellt einen weitergehenden Grad dar.

Wenige Tage später trat dann die heftige exsudative Iritis und Cyclitis mit dichten Glaskörpertrübungen auf. Dabei lässt sich nicht entscheiden, ob die Entzündung des vorderen Theiles der Uvea die einfache Folge des Heerdes im Augeninnern war, oder ob sie unabhängig von ihm selbständig durch die directe locale Einwirkung der mit dem Blut eingeführten entzündungerregenden Substanzen, vielleicht mit geringer Ausscheidung im Gewebe, hervorgerufen war. Bemerkenswerth erscheint, dass die Iridocyclitis mit reichlicher Exsudation einherging, und dass sich neben zahlreichen Synechieen und Beschlägen auch ein Exsudat am Kammerwinkel abgesetzt hat. Bekanntlich kann bei einer anderen Stoffwechselerkrankung, beim Diabetes, die Iritis ebenfalls zu Hypopyonbildung führen. Ebenso wie die Ablagerungen in der Sklera gingen die Veränderungen im inneren Auge und an der Iris verhältnissmässig rasch zurück; offenbar wurde die Krankheitsursache wieder gelöst und ausgeschwemmt. Die Netzhautablösung nahm anfangs schneller, dann langsamer ab und heilte schliesslich mit

Hinterlassung eines flächenhaften Entfärbungsheerdes aus, in dessen Peripherie deutliche Pigmentveränderungen sich zeigten. Die schliesslich beobachtete weiss-gelbliche Farbe beruht sicher darauf, dass zwischen Aderhaut und Netzhaut ein organisirtes, das Licht stark reflectirendes Exsudat zurückgeblieben ist. Das Sehvermögen hob sich wider Erwarten auf $^1/_2$ der Norm. Dieses gute Resultat ist nur erklärlich, weil, worauf Leber auch hinweist, die durch Harnsäure bewirkte acute Entzündung ohne bleibende Schädigung der Gewebe rasch zurückgehen kann, und weil der Harnsäure keine allzu schwere entzündungerregende Eigenschaft zukommt.

An diesen ausführlich mitgetheilten Fall von ausgedehnter gichtischer Erkrankung des Auges möchte ich noch einige weitere Beobachtungen über Beziehungen der Gicht zu Augenerkrankungen anreihen, die ich besonders an Patienten meiner Privatpraxis zu machen Gelegenheit hatte.

Mehrfach habe ich gesehen, dass Gichtkranke zu äusseren Augenerkrankungen disponirt sind. So consultirte mich im Sommer 1893 ein Herr, der an ausgesprochener Gicht litt, wegen multipler Chalazien und einfacher Hordeola, im Spätherbst desselben Jahres wegen kleiner Randinfiltrate am rechte Auge. Neben localer Therapie empfahl ich eine schon früher gebrauchte Trinkkur, die auch zu Haus eine Zeit lang durchgeführt wurde und von entschiedenem Nutzen war. Patient blieb von den Augenentzündungen ziemlich befreit bis Sommer 94. Patient stellte sich wieder vor mit einem frischen Chalazion rechts und vier kleinen Randinfiltraten der Cornea links, von denen eines einen kleinen Substanzverlust zeigte. Ich liess neben localer Behandlung sofort wieder Diät halten und Vichy trinken und empfahl Brunnencur in Karlsbad. Der Herr zog vor nach Kissingen zu gehen und hatte entschieden Erfolg, der bis jetzt angehalten hat, da Patient zu Haus mässiger lebt und viel Biliner oder Salzbrunner Wasser trinkt.

Bei einem anderen Patienten meiner Privatpraxis, bei dem ebenfalls offenkundig gichtische Diathese hervorgetreten war, beobachtete ich ebenfalls recidivirende Randkeratitis und Neigung zu Erkrankung der Meibom'schen Drüsen. Auch hier trat entschiedene Besserung durch Diät und Gebrauch von Salzbrunner Oberbrunnen ein.

Einen besonders hochgradigen Fall von recidivirender sklerosirender Hornhautentzündung sah ich ferner bei einer Dame, die bereits seit 20 Jahren an fast jährlich ein bis zweimal wiederkehrenden Entzündungen der Hornhaut zuweilen verbunden mit Skleritis auf beiden Augen gelitten hatte. Die Erkrankung hatte im Laufe der Jahre zu eigenartigen fleckförmigen, grösstentheils confluirenden, dichten Trübungen der Cornea geführt, die theils oberflächlich, theils tief gelegen waren und sich vom Rand nach der Mitte verbreitet hatten. Das Sehvermögen war annähernd normal geblieben, da ein kleiner Bezirk in der Hornhautmitte noch ganz frei geblieben war. Die Sklera erschien bleifarbig verfärbt. An dem rechten, zur Zeit noch injicirten Auge fanden sich vier kleine subconjunctivale Knöpfchen mit injicirtem Hof, die sich ganz wie Concremente ausnahmen. Die Erscheinungen der Gicht im Körper waren offenkundig und mannigfach; vor Allem hatte die Patientin wiederholte Anfälle im Grosszehengelenk durchgemacht, die zu deutlichen Ablagerungen geführt hatten. Sie war bereits vielfach antiarthritisch behandelt und hatte Bade- und Trinkcuren mit entschiedenem, eine Zeit lang währendem Erfolg gebraucht.

Wenn man auch geneigt sein möchte, die Hornhauterkrankungen als indirecte Manifestationen der Gicht anzusehen und sie auf gewisse, durch die Gicht hervorgerufene Gefässveränderungen in den episkleralen und ciliaren Gefässen, sowie im Randschlingennetz zurückzuführen, so deutet doch die in diesem Fall zeitweise vorhandene Skleritis darauf hin, dass hier auch eine directe entzündungerregende Ein-

wirkung der gichtischen Stoffwechselproducte auf die Augenhäute mit im Spiele war.

Randentzündungen der Hornhaut beobachtet man bekanntlich bei den verschiedensten Stoffwechselerkrankungen und Erkrankungen der Leber, sowie bei ausgedehntem Atherom der Gefässe. Bei Diabetikern, bei Leberkranken[1]) konnte ich sie wiederholt sehen.

[1]) Als Beispiel von recidivirender Randkeratitis bei Leberkranken möchte ich einen Fall kurz erwähnen, den ich wiederholt behandelt habe. Eine 52jährige Dame, die seit Jahren an Gallensteinen und wiederholtem Ikterus litt, wurde mir von ihrem behandelnden Arzte im October 93 zugeschickt, da eine Augenentzündung seit mehreren Tagen in Erscheinung getreten war. Ich fand links neben Verdickung des Limbus zwei kleine tiefe Randinfiltrate ohne Substanzverlust mit beginnender Vascularisation vom Rand her. Visus u. ophthalm. Befund normal. Die Entzündung heilte unter Behandlung mit Sublimat und Verband in einiger Zeit aus. Im Frühjahr 94 consultirte mich die Dame wieder. Ich fand am linken Auge zahlreiche kleine randständige Infiltrate und Trübungsfleckchen neben Verdickung des Limbus und beginnender Vascularisation. Mässiger Reizzustand, Bindehaut frei. Im Frühjahr 96 hatte die Dame wieder ein Recidiv ähnlicher Art, nachdem auch in der Zwischenzeit das Auge ab und zu wieder entzündet war.

Ich möchte hier die kurze Mittheilung eines Falles von Episkleritis mit recidivirender parenchymatöser Randkeratitis anschliessen, der höchst wahrscheinlich auch auf einer Stoffwechselanomalie beruhte, wenn auch die Aetiologie nicht ganz sicher zu ermitteln war, da verschiedene Anhaltspunkte vorlagen. Ein Herr, im Anfang der 40. Jahre stehend, der Jahre lang vegetarianisch gelebt hatte, dann aber wieder zu gemischter Kost übergegangen war, erkrankte an einer über viele Monate sich erstreckenden, recidivirenden, rechtsseitigen Augenentzündung, die zuerst unter dem Bild einer leichten Episkleritis in Erscheinung getreten war. Das Auge war zeitweise blasser, zeitweise stärker geröthet. Dann traten kleine rundliche, äusserst hartnäckige tiefe Randinfiltrate und multiple kleine graue Trübungsfleckchen im Parenchym der Cornea auf, die zeitweise etwas stärkeren Reiz veranlassten. Dazwischen war die Entzündung einige Wochen viel besser und das Auge fast ganz frei, dann traten Recidive mit neuen Fleckchen

Weiter möchte ich über einen Fall von ausgesprochener Episkleritis periodica fugax auf gichtischer Basis berichten.

Fuchs[1]) hat jüngst auf dieses zuerst von v. Graefe, dann von Hutchinson, Nettleship und Andern beschriebene charakteristische Krankheitsbild näher hingewiesen und eine grosse Reihe eingehender Krankengeschichten mitgetheilt. Da die Entstehung der Erkrankung auch nach seiner Ansicht wohl stets mit einer Allgemeinerkrankung zusammenhängt, forschte er bei seinen Patienten vor Allem nach Krankheiten, bei denen periodische Anfälle charakteristisch sind, vor Allem nach Gicht und Intermittens. An Gicht dachte Fuchs besonders, da die Episkleritis auf gichtische Basis hindeutet,

---

auf, ab und zu zusammen mit frischer Episkleritis. Die Affection erstreckte sich über Monate; ich habe den Patienten mehrfach, zur Consultation hinzugezogen, untersucht. Geschwüre habe ich nie dabei entdeckt, sondern nur tiefe kleine rundliche Infiltrate und Trübungsfleckchen. Iris und inneres Auge stets frei. Urin frei von Eiweiss, Zucker. Körperorgane vollständig gesund, Lues ausgeschlossen. So lange die Augenerkrankung bestand, traten mehrfach zum Theil schwere Furunkel an den verschiedensten Körperstellen auf.

An Rheumatismus hatte Patient nie gelitten, nur war die Möglichkeit zu einer Erkältung darin gegeben, dass Patient vor Beginn der Erkrankung auf der Jagd sich erhitzt und dann in der Kälte gestanden hatte. Nahe lag die Vermuthung, dass der Wechsel der Ernährung oder die frühere vegetarianische Ernährung, bei der Patient reichlich Fett angesetzt hatte, die Ursache gewesen sei.

Die Behandlung bestand local in Anwendung von warmen Umschlägen in zeitweisen Atropin-Sublimateinträuflungen und Schutzbrille. Auswärts verordnete gelbe Salbe hatte stark gereizt und wurde sofort weggelassen. Ich rieth zum innerlichen Gebrauch von Natr. salicyl., zu Schwitzbädern und dann in einem Jahr zu einem Nordseebad und im Jahr darauf zu Soolbädern in Gastein. Schon das Nordseebad hatte vortrefflich gewirkt, und nach dem Gasteiner Aufenthalt sind Recidive ganz ausgeblieben. Patient ist bei gemischter Kost geblieben und befindet sich jetzt vollkommen wohl.

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XLI. 4. S. 229 ff.

und da Hutchinson und Nettleship für derartige Fälle von Episkleritis fugax diese Aetiologie angenommen hatten. Für Gicht sprach, dass bei einem Theil der 22 Patienten die Vorbedingung in der Lebensweise gegeben war, dagegen sprach, dass kein einziger Kranker andere unzweifelhafte gichtische Symptome darbot, und dass uratische Gicht in Oesterreich ausserordentlich selten ist. „Es ist also nicht möglich, sich über die gichtische Natur der Episkleritis fugax mit Sicherheit auszusprechen.“ Immerhin empfahl Fuchs den Kranken, die Zeichen von Ueberernährung darboten, mehr vegetabilische Diät, sowie reichlichen Genuss von Mineralwasser und sah dabei wohl eine Besserung, doch niemals vollkommene Heilung der Krankheit. Fuchs betont bei der zusammenfassenden Besprechung der Pathogenese der Episkleritis fugax, dass für diese Erkrankung keine einheitliche Ursache aufgestellt werden kann, vielmehr nimmt er an, dass die Disposition in einer Stoffwechselerkrankung beruht, die durch Intermittens, gichtische und rheumatische Diathese gegeben sein kann und in anderen Fällen noch unbekannt ist. Bei vorhandener Disposition können äussere Veranlassungen z. B. Temperaturwechsel die Erkrankung auslösen.

Mich consultirte vor einiger Zeit ein College, der seit Jahren an ausgesprochener Gicht litt, wiederholt typische Gichtanfälle im Zehengelenk durchgemacht und dagegen schon Trinkcuren im Haus und in einem Badeort gebraucht hatte. Vielfach waren zusammen mit den Störungen des Allgemeinbefindens Augenentzündungen aufgetreten, bald war das rechte, bald das linke befallen, stets hatte sich die Entzündung nach mehr oder weniger langer Zeit verloren.

Als mich der Herr College consultirte, war das rechte Auge seit ca. zwei Wochen entzündet, zugleich war auch das Allgemeinbefinden wieder schlechter geworden, es „rumorte“ wieder bald hier bald dort im Körper. Bei der ersten Untersuchung fand ich rechts ausgedehnte, fast cir-

culäre Episkleritis mit starker Injection und röthlich blauer Verfärbung der Episklera und Conjunctiva, aber ohne nennenswerthe Verdickung und ohne Reizzustand. Die Injection war am stärksten nach dem Bulbusäquator zu und verlor sich nach dem Limbus. Vorn schimmerte die Sklera bleifarben durch als Zeichen, dass schon wiederholte Entzündungen vorhanden waren.

Die subjectiven Beschwerden bestanden in leichtem Druckgefühl und Schwere der Lider sowie in unangenehmer Empfindung bei stärkeren Bewegungen oder längerem Gebrauch des Auges. Iris war frei, Visus intact. Links zeigte die Sklera ebenfalls bleifarbene Verfärbung und ganz leichte Injection.

Ich empfahl strenge Diät, Vermeiden von Alkoholicis, Trinken eines Mineralwassers und local warme Umschläge sowie Schutzglas.

Leider konnte der Patient sich nicht genügend schonen, sondern sein Beruf stellte gerade erhöhte Anforderungen an ihn und verhinderte die Durchführung der anempfohlenen Maassnahmen.

Die Entzündung des rechten Auges besserte sich nach einigen Tagen deutlich und das Auge blasste dann schnell ab.

Da traten etwa neun Tage nach der ersten Untersuchung über Nacht wieder stärkere Störungen des Allgemeinbefindens auf mit deutlichen Schmerzen im Fuss, so dass Patient den Ausbruch eines Gichtanfalles befürchtete. Unter strenger Diät, reichlichem Wassertrinken, sowie internem Gebrauch von Natr. salicyl. und Antipyrin nahmen die Beschwerden nicht zu, statt dessen trat aber eine acute Episkleritis am linken Auge auf. Der College hatte selbst die Vorstellung geäussert, dass der typische Gichtanfall, auf den er sich bestimmt gefasst gemacht hatte, gleichsam coupirt und dafür vikariirend, wie bereits früher, die Augenentzündung ausgebrochen sei.

Kaum war nach weiteren acht Tagen die Entzündung des linken Auges ziemlich zurückgegangen, machte sich wieder eine starke Injection am rechten Auge bemerkbar. Patient nahm sich vor, streng diät zu leben, Mineralwasser zu trinken und möglichst bald für einige Wochen das Bad aufzusuchen, das ihm früher so gut bekommen war.

Innerhalb der wenigen Wochen, die ich den Collegen zu beobachten Gelegenheit hatte, war also erst das rechte, dann das linke, dann wieder das rechte Auge von der Episkleritis befallen.

Auf einen zweiten Fall von Episkleritis periodica fugax bei Gicht komme ich später noch zu sprechen.

Weiter möchte ich berichten über zwei Fälle von inneren Augenerkrankungen, die indirect durch die Gicht veranlasst sind. Das Bindeglied wird gegeben durch gewisse, in Folge der Gicht aufgetretene Gefässveränderungen, da bekanntlich ausgedehnte Veränderungen des Circulationsapparates besonders im Sinne von Atheromatose eine häufige Folge der verschiedenen Gichtformen darstellen.

Bei dem ersten Fall haben die in Folge von harnsaurer Diathese eintretenden Gefässveränderungen zu recidivirenden Glaskörpertrübungen offenbar haemorrhagischen Charakters und weiterhin zu Ablatio retinae an einem Auge Anlass gegeben.

Im Juli 95 consultirte mich ein 55jähriger Herr N. aus W., der vor vier Jahren plötzlich beim Bücken eine röthliche Wolke vor seinem rechten Auge bemerkt hatte, die sich bald in Flocken und dichten Nebel aufgelöst hatte. Durch eine längere Behandlung wurde damals Aufhellung der Trübung und Besserung des Sehens erreicht. Bei dem Herrn, der an Fettleibigkeit litt, waren schon frühzeitig, soweit zu urtheilen in Folge erblicher Belastung, Zeichen harnsaurer Diathese hervorgetreten. Vor ca. 30 Jahren waren neben reichlichem Gries häufig kleine Steinchen bis Linsengrösse mit dem Urin entleert. Ein etwas grösseres Concrement hatte die lebhaftesten Beschwerden verursacht, weshalb eine längere Karlsbader Cur verordnet wurde, die angeblich guten Erfolg ge-

habt hat. Nur hatte Patient häufig an Hexenschuss und Wadenkrämpfen zu leiden, sowie an Schmerzen in der Schulter.

Einige Zeit nach der ersten Attaque am Auge waren wieder neue Trübungen plötzlich aufgetreten. Zudem nahmen die Beschwerden im Körper wieder zu. Im Urin, der wegen Verdacht auf Diabetes, wiederholt untersucht wurde, liess sich angeblich nur Vermehrung der Harnsäure und harnsauren Salze nachweisen.

Patient unterzog sich nochmals einer längeren Cur in Karlsbad, nahm an Körpergewicht stark ab und lebte streng diät. Wenn auch das Allgemeinbefinden seitdem wesentlich gebessert war, wiederholten sich doch die Glaskörpertrübungen anfallsweise. Eine nochmalige längere Cur in einer Augenklinik erreichte wieder beträchtliche Aufhellung. Ende 94 soll wieder ein stärkerer Nachschub erfolgt sein, der sich bei nun angewandter homöopathischer Behandlung erheblich besserte. Im Juni 95 trat unter Blitzen, Roth- und Schwarzsehen eine Ablatio auf, die schnell zur Erblindung des Auges führte. Als mich Patient Mitte Juli 95 zum ersten Mal aufsuchte, fand ich neben äquatorialen und hinteren polaren Linsentrübungen und zahlreichen flottirenden Glaskörpertrübungen eine totale Netzhautablösung, die das Sehvermögen bis auf excentrisches Erkennen von Handbewegungen aufgehoben hatte. Das linke Auge, das eine Myopie von 4 D besass, liess keine krankhaften Veränderungen erkennen. Ich rieth zur Schonung des linken Auges, Diät, Gebrauch von Kal. jodat. und Trinken von Mineralwasser. Der Urin enthielt zeitweise geringe Vermehrung der Harnsäure. Dreiviertel Jahr später, trat plötzlich, während Patient zu Mittag ass, am linken Auge ein blutrother Streif auf, der sich ähnlich wie früher am rechten Auge, bald in in Nebel und kleine Flocken auflöste.

Unter Behandlung mit Blutentziehung, vorübergehenden Dunkeltagen, innerlichem Gebrauch von Kal. jodat. und Salzbrunner Oberbrunnen, schwanden die Glaskörpertrübungen bis auf einzelne flottirende Punkte.

Der Verlauf der Erkrankung erst am rechten, dann am linken Auge spricht entschieden für eine abnorme Brüchigkeit der Gefässe, die die Myopie von 4 D nicht allein zu erklären im Stande sein dürfte. Offenbar hat die gichtische Diathese die Disposition zu den recidivirenden Glaskörpertrübungen wesentlich gesteigert. Wenn die anti-

arthritische Behandlung auch das Allgemeinbefinden günstig beeinflusst hat, ging der Process an den Augen weiter.

Die Linsentrübungen am rechten Auge waren jedenfalls schon vor dem Einsetzen der Ablatio retinae in Folge der Glaskörperveränderungen in Erscheinung getreten und sind ähnlich wie die von Bergmeister[1]) mitgetheilten Fälle nur als indirecte Folge der harnsauren Diathese aufzufassen. Betreffs des Vorkommens von Glaskörperleiden in Folge von Gicht, möchte ich noch an eine Mittheilung Leber's[2]) erinnern, der es bei einem Patienten beobachtet hatte. Durch den Gebrauch von Karlsbader Wasser und eine Schwitzcur wurde erhebliche Besserung erzielt.

Bei einem zweiten Fall war in Folge gichtischer Veränderungen des Circulationsapparates Retinitis haemorrhagica an einem Auge in Erscheinung getreten. Von besonderem Interesse erscheint dieser Fall, weil in seinem Verlauf an dem anderen Auge Episkleritis periodica fugax eintrat. Zu dem fanden sich Linsentrübungen.

Der Patient, ein 60jähriger verabschiedeter höherer Officier, litt seit Jahren an echten Podagraanfällen, die ab und zu schwerer, in den letzten Jahren nur leichter aufgetreten waren, besuchte seit Jahren regelmässig Karlsbad und trank zu Hause ein lithionhaltiges Wasser.

Wegen einer drei Tage zuvor aufgetretenen Sehstörung am linken Auge consultirte mich der Patient. Ich fand links massenhafte kleine und grössere, theils flammige, theils fleckförmige Blutungen bis weit in die Peripherie reichend, am dichtesten in der Umgebung der Papille. Die Arterien waren deutlich verengt, die Venen nur mässig stark ausgedehnt. Das Sehvermögen war bei doppelseitiger Myopie von 2,5 D links herabgesetzt auf $^1/_8$ der Norm, während es rechts $^2/_3$ betrug. Beiderseits fanden sich feine periphere Linsentrübungen.

Im Urin liess sich stets eine geringe, wenn auch wechselnde Menge Eiweiss nachweisen, doch fehlten Formelemente.

An den Körperarterien bestand ausgesprochenes Atherom,

---

[1]) Wiener med. Wochenschr. 1894.

[2]) Bericht der Ophthalm. Gesellschaft. 1879. S. 133. Nr. 42—43.

der Puls war hart und der linke Ventrikel deutlich etwas verbreitert. Die genauere Untersuchung und Beobachtung der Körperorgane durch Herrn Professor Krehl sprachen nur für leichte Veränderungen in den Nieren, entweder primär gichtischer oder secundär durch die Gicht hervorgerufener atheromatöser Natur.

Unter strenger Diät und einer verstärkten Trinkcur resorbirten sich die Blutungen im Verlauf von ca. zwei Monaten ziemlich vollständig und das Sehvermögen hob sich auf $^1/_3$ der Norm.

Nach einiger Zeit trat unter leichten Störungen des Allgemeinbefindens, Schlaflosigkeit, Verdauungsstörungen wieder ein leichter drei Tage dauernder Gichtanfall im rechten Metatarso-Phalangealgenk auf und unmittelbar darauf eine stärkere Röthung des rechten Auges, die sich als deutliche Episkleritis herausstellte. Schon früher sollen häufiger derartige Entzündungen eingetreten sein und sich nach einigen Tagen verloren haben.

Dieses Mal schwand die Entzündung, die nur leichten Druck verursachte, im Wesentlichen innerhalb einer Woche.

Der erwähnte Fall zeigte nebeneinander an dem einen Auge eine directe entzündliche gichtische Augenerkrankung in der Form der Episkleritis fugax, und eine indirecte durch die Gefässveränderungen auf gichtischer Basis hervorgerufene Affection in Gestalt der Retinitis haemorrhagica. Die Entscheidung, ob Thrombose der Venen oder Arterien oder nur diffuse Entzündung der Gefässe den Anlass zu den massenhaften Blutungen gegeben hatte, war nicht zu treffen. Für eine einfache Thrombose der Centralvene war die venöse Stauung verhältnissmässig gering.

Ob die beginnende Cataract mit der Gicht in irgend einem Zusammenhang steht, lässt sich nicht sicher sagen.

Von den verschiedensten Seiten ist in der älteren und neueren Literatur wiederholt darauf hingewiesen, dass das Glaukom mit der Gicht in ursächlichem Zusammenhang steht. In der älteren Literatur ist die Bedeutung der Gicht als Ursache des Glaukoms entschieden übertrieben und ohne genügende Beweise behauptet worden, ging man doch so weit, das Glaukom als Ophthalmia arthritica zu bezeichnen,

ein Name, der fälschlich auch für andere Erkrankungen des Auges gebraucht wurde. Eingangs habe ich bereits erwähnt, dass Förster dem gegenüber Stellung genommen und auf den Mangel einer beweisenden Casuistik hingewiesen hat. Auch Schmidt-Rimpler[1]) deutet an, auf wie vage Symptome hin früher sofort Gicht diagnosticirt worden ist und sagt, dass die vorwiegende Betonung der Arthritis als Ursache des glaukomatösen Processes keinesfall gerechtfertigt erscheint.

Von deutschen Autoren, die in neuester Zeit die Bedeutung der Gicht für das Glaukom betont haben, möchte ich Eversbusch[2]) erwähnen, der, freilich ohne einzelne Fälle anzuführen, auf die Beziehungen zur Gicht und auf die günstige Beeinflussung des Processes durch antiarthritische Behandlung hinweist. Angeregt durch diese Mittheilung hat Walter[3]) in einem Fall günstige Wirkung durch antiarthritische Behandlung mit Piperacin erzielt und darüber Mittheilung gemacht.

Unter den Glaukompatienten die ich in Jena behandelt habe, findet sich eine grosse Reihe, bei denen keinerlei sichere Anhaltspunkte für Gicht nachweisbar waren. Das Glaukom kommt in Thüringen besonders auch bei ärmeren Leuten häufig vor. In einigen Fällen bestanden einzelne Symptome, die wohl an Gicht denken liessen, doch konnte ein sicherer Beweis nicht erbracht werden. Bei einigen Patienten, fast ausschliesslich der Privatpraxis, lag offenkundig Gicht vor. Von der letzten Gruppe möchte ich zwei Fälle anführen, von denen bei dem ersten die Diagnose durch besondere Umstände sicher erhärtet wurde.

In dem ersten Fall handelt es sich um eine Gräfin K., die seit Jahren an Migräne gelitten hatte. Zudem war sie mit starker

[1]) v. Graefe-Sämisch V. S. 68.

[2]) Die neue Universitäts-Augenanstalt für Augenkranke zu Erlangen. 1893. S. 81.

[3]) Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1895.

Fettleibigkeit behaftet und hatte dauernd mit Katarrhen und asthmatischen Beschwerden, sowie mit „rheumatischen" Schmerzen zu thun. Seit einiger Zeit traten bei der Migräne Nebelsehen, Regenbogenfarbensehen mit leichter Röthung des rechten Auges und Klopfen in der Backe auf und zwar in einem regelmässigen Typus; zwölf Stunden lang soll die Abnahme und zwölf Stunden die Erholung des Sehens gedauert haben. In den letzten Tagen hatten sich die Anfälle aber häufiger und heftiger wiederholt und länger gedauert.

Da eines Abends ein schwerer Glaukomanfall sich einstellte, wurde Patientin von ihrem Hausarzt zur Aufnahme in meine Privatklinik geschickt.

Das Auge war injicirt, die Kammer seicht, Pupille mittelweit, Cornea und Kammerwasser etwas getrübt. Druck deutlich erhöht. Die Sehschärfe, die Abends zuvor bedeutend schlechter gewesen war und sich spontan wieder gehoben hatte, betrug ca. $^1/_3$ der Norm, Gesichtsfeld nach innen undeutlich.

Ophthalmoskopischer Befund: Bild etwas verschleiert, Venen ausgedehnt, keine Excavation.

Auf wiederholte Eserineinträuflungen trat langsame Besserung ein. Die Patientin, die stets vom Herbst ab den Winter in Italien zubrachte, wünschte selbst die Operation (Iridektomie), die ich am 2. August 94 ausführte. Am vierten Tage nach der Operation trat eine heftige, schmerzhafte Entzündung am Ballen der rechten grossen Zehe auf.

Die Patientin bestritt auf das Entschiedenste, je Gichtanfälle gehabt zu haben, vielmehr brachte sie die Entzündung mit einem ihrer Hühneraugen in Zusammenhang, das ihr in letzter Zeit mehrfach Beschwerden verursacht hatte und das kurz vor der Aufnahme geschnitten worden war. Sie meinte bestimmt dabei etwas verletzt zu sein.

Die Gegend des grossen Zehs war stark geschwollen und geröthet. An dieser Stelle und an anderen Stellen an den Zehen fanden sich hornartig verdickte Epidermisknoten. Die Schwellung nahm schnell zu und erstreckte sich auf den Fussrücken. Der auf den Wunsch der Patientin hinzugezogene chirurgische College, Geheimrath Riedel, vermuthete, zumal da Patientin etwas fieberte, nach den Erzählungen der Dame und den sonstigen anamnestischen Angaben, sowie nach dem Befund der enormen Schwellung und Röthung ziemlich bestimmt einen eitrigen Process im Schleimbeutel, der vielleicht in Communication mit dem Gelenk stände. Da das Krankheitsbild mit

analogen von ihm behandelten Fällen übereinstimmte, schlug er, um nichts zu versäumen, eine Eröffnung der Stelle vor, was dann auch in Aethernarcose ausgeführt wurde. Es fanden sich beträchtliche Ablagerungen von harnsauren Salzen im Schleimbeutel und im Gelenk. Sämmtliche Verdickungen und Einlagerungen wurden möglichst entfernt, die Wunde anfangs mit Gaze ausgestopft und bald dem Verschluss überlassen. Die Heilung vollzog sich verhältnissmässig rasch und glatt.

Die Patientin befand sich später sogar sehr wohl, da ihr die Stelle früher beim Gehen viel Beschwerden verursacht hatte. Hinterher wurde jetzt berichtet, dass sie schon häufiger Schmerzanfälle in der Zehe gehabt habe, die immer für Rheumatismus oder entzündetes Hühnerauge gehalten worden waren. Jedenfalls hatte es sich dabei um typische Gichtanfälle gehandelt.

Unter energischer antiarthritischer Behandlung und Diät erholte sich Patientin rasch, wenn auch am Tage nach der Operation das linke Zehengelenk ebenfalls zu schmerzen und sich zu röthen anfing. Doch trat kein schwerer Anfall auf.

Das Auge heilte ohne Störung und gewann nahezu vollständige Sehschärfe wieder. Die Drucksteigerung trat weder rechts noch links wieder in Erscheinung.

Das Allgemeinbefinden besserte sich und die Migräneanfälle blieben aus. Patientin hat sich jetzt seit längerer Zeit nicht mehr vorgestellt.

Der zweite Fall betraf ebenfalls eine Dame der Privatpraxis, die anscheinend wegen subacuten Glaukoms einige Monate zuvor am linken Auge iridektomirt war. Das Auge erblindete trotzdem bis auf excentrisches Erkennen von Handbewegungen.

Von dem betreffenden Collegen waren der Frau für das rechte Auge das corrigirende Convexglas zum Beständigtragen grosse Schonung der Augen sowie Einträuflungen von Pilocarpin verordnet, da auch an diesem Auge Prodromalsymptome in Erscheinung getreten waren. Als sich die Beschwerden, Nebelsehen, Regenbogenfarbensehen, Druckgefühl und stärkerer Druck bei jeder Beschäftigung in der Nähe steigerten, suchte mich die Patientin auf. Ich fand am rechten Auge bei Hypermetropie von 1,5 D $S = {}^5/_{7.5}$; Gesichtsfeld frei. Die Sklera war bleifarbig verfärbt, das episklerale Gewebe leicht verdickt, die episkleralen Venen deutlich gefüllt und geschlängelt. Die Kammer seicht, Pupille mittelweit, Medien klar und Auge entschieden gespannt. Links bestand Colobom nach oben, tiefe Excavation und Erblindung bis auf excentrisches Fingerzählen in $^1/_2$ Meter Ent-

fernung. Das rechte Auge bot den Anblick eines drohenden schweren Glaukoms.

Die Anamnese ergab sofort, dass die Frau wiederholt an Gicht gelitten und deshalb früher bereits Trinkkuren in Karlsbad und später im Haus mit Wildunger Wasser gebraucht hatte. Seit einigen Monaten, ungefähr zusammen mit dem Augenleiden, fühlte sie wieder Störungen des Allgemeinbefindens und Schmerzen, theils im Fuss, theils in anderen Gelenken, die sich in der letzten Zeit gesteigert hatten.

Ich verordnete der Dame strenge Diät und reichlichen Genuss von Obersalzbrunner Wasser und später Wildunger Wasser, das sie früher besonders gut vertragen haben wollte. Ausserdem liess ich Pilocarpin anfangs weiter gebrauchen.

Unter dieser Behandlung besserte sich das Auge ausserordentlich schnell, auch das Allgemeinbefinden wurde wieder viel besser, die Beschwerden und Schmerzen traten zurück.

Bei der letzten Untersuchung im Juni 96 war die Skleralverfärbung viel geringer, die Gefässe kaum ausgedehnt, der Druck gut, Pupille enger, kurz das Auge sah viel besser aus; auch hatte Patientin wieder ohne Beschwerden lesen können.

Die Abhängigkeit des glaukomatösen Processes von dem Allgemeinbefinden und die entschieden günstige Beeinflussung des Glaukoms durch die antiarthritische Behandlung treten hier auffallend hervor.

Trotz des dauernden Tragens corrigirender Gläser für die Ferne und fast vollständiger Schonung im Gebrauch in der Nähe, trotz Pilocarpineinträuflungen wurde der glaukomatöse Process nicht aufgehalten, sondern drohte rechts zum entzündlichen Ausbruch zu führen; erst durch die Allgemeinbehandlung besserte sich der Zustand wesentlich.

Die Gicht kann die Disposition zum Glaukom hervorrufen oder steigern offenbar durch gewisse Gefässveränderungen, durch die Neigung zu Entzündung der Gefässhaut und der Endothelräume, sowie durch die zur Rigidität der Sklera führenden Processe in dieser Membran.

Man wird gut thun, bei Glaukom besonders in der Privatpraxis auch nach dieser Richtung hin zu forschen.

Die in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Fälle von

Erkrankungen des Auges bei Gicht dürften beweisen, dass auch bei uns in Deutschland die Beziehungen dieser Stoffwechselanomalie zu Augenerkrankungen volle Aufmerksamkeit beanspruchen können. Ich habe nur solche Fälle gewählt, bei denen die Gicht offenbar erwiesen war, wenn auch nicht in allen Fällen gerade ein typischer Anfall im Metatarso-Phalangealgelenk vorlag. Da, wie ich eingangs erörtert habe, die Diagnose der Stoffwechselerkrankung oft schwer fällt, besonders bei Initialstadien oder leichten Fällen der Diathese mit wenig charakteristischen und zum Theil recht zweideutigen Symptomen, wird im einzelnen Fall nicht leicht entschieden werden können, ob man für eine Augenaffection Gicht als ursächliches Moment ansprechen darf. So sehr man sich hüten muss, wie in früherer Zeit auf vage Symptome hin die Grundkrankheit als bewiesen hinzustellen, so muss man sich auf der anderen Seite bewusst sein, dass, da die entwickelte Gicht zu Augenaffectionen in Beziehung steht, auch die Diathese und das Initialstadium für Augenerkrankungen ein ursächliches Moment sicher abgeben können. Die frühzeitige richtige Diagnose erscheint um so werthvoller, als durch Diät und Behandlung manches erreicht werden kann.

Weitere Untersuchungen über Asepsis und Antisepsis in der Augenchirurgie.

Von

Dr. E. Franke,
in Hamburg.

Wenn man von Asepsis und Antisepsis bei Bulbusoperationen spricht, wird man gut thun, zwei Dinge auseinander zu halten: einmal die vorbereitenden Maassnahmen für den Eingriff, sodann das Vorgehen während der Ausführung des Eingriffes.

Zu dem ersten Acte gehören bekanntlich die Vorbereitung des Kranken und des Operationsgebietes, die Vorbereitung der Instrumente und der zu verwendenden Verbandstoffe, schliesslich die Vorbereitung des Arztes selbst.

Zu dem zweiten Act gehört die Frage, ob man während der Operation sich antiseptischer oder indifferenter aseptischer Lösungen bedienen soll, oder ob man ein anderes der modernen Verfahren einzuschlagen beabsichtigt.

Alle unsere Maassnahmen, welche den ersten Punkt betreffen, sind im Grunde genommen antiseptische und haben den Zweck, den Zustand der Asepsis, der völligen Keimfreiheit — soweit das möglich — herbeizuführen.

Im Ganzen dürfte ja über die vorbereitenden Maassnahmen, soweit sie sich auf Instrumente und Hände des

Arztes beziehen, auch in der Ophthalmologie Einigkeit herrschen.

Strittig ist dagegen immer noch die Frage nach den besten Maassnahmen zur keimfreien Herrichtung unseres Operationsgebietes, des Bindehautsackes.

Tritt auch die Wichtigkeit dieses Punktes gerade auf unserem Gebiete vielleicht zurück gegen die anderen vorbereitenden Maassnahmen, so erwächst uns doch aus der Pflicht zum Wohle unserer Kranken stets das Beste anzuwenden, die Nothwendigkeit, auch dieser Frage eine eingehende Beachtung zu schenken.

In einer im 39. Bande dieses Archivs mitgetheilten kleinen Arbeit versuchte ich den Nachweis zu führen, dass eine mechanische Reinigung des Bindehautsackes — sei es mit NaCl- oder anderen Lösungen — verbunden mit einer nachfolgenden Ausspülung mit einem antiseptischen Mittel — Sublimat bez. Aq. Chlori etc. — bisher die zuverlässigste Methode der Desinfection der Bindehaut sei.

Zu ähnlichen Ergebnissen waren in etwa gleichzeitig erschienenen Arbeiten Hildebrandt[1]) und Martens[2]) gekommen. Beide treten entschieden für die Anwendung antiseptischer Mittel ein, deren Ueberlegenheit sie speciell der physiologischen NaCl-Lösung gegenüber bei vergleichenden Versuchen erweisen konnten.

Zu einem entgegengesetzten Schluss gelangte Bach[3]) nach den Ergebnissen seiner diesbezüglichen Versuche. Er fand, dass eine mechanische Reinigung der Bindehaut mit physiologischer Kochsalzlösung, verbunden mit gleichzeitiger beständiger Bespülung mit der gleichen Flüssigkeit, die

---

[1]) Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis etc. Beitr. zur Augenheilk. 1895.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen etc. Ebendas. 1895. XII.

[3]) Ueber den Keimgehalt des Bindehautsackes etc. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 3. 1894.

besten Resultate erziele, den Bindehautsack keimfrei zu machen.

Gleichzeitig glaubt Bach aus weiteren entsprechenden Versuchen der physiologischen NaCl-Lösung baktericide Eigenschaften zuschreiben zu müssen. Auch Morax[1]) kommt nach seinen Untersuchungen zu ähnlichen Schlussfolgerungen bezüglich der Desinfection der Bindehaut, während von Bardelli[2]) — im Gegensatz zu Bach und Morax — die Ansicht ausgesprochen wird, dass die Anwendung antiseptischer Lösungen — Bardelli verwendet Formol 1:1500 —, verbunden mit aseptischen Maassnahmen, die besten Ergebnisse liefern.

In einer letzten Arbeit schliesslich hat Bach[3]) seinen früheren Untersuchungen noch solche über die Desinfection des Bindehautsackes mit antiseptischen Mitteln folgen lassen. Diese Versuche führten ihn zu der Ueberzeugung, dass die Anwendung der antiseptischen Mittel nicht mehr leiste als die der physiologischen NaCl-Lösung. Er empfiehlt diese daher sowohl zur Vorbereitung des Operationsgebietes, als auch zur Benutzung während des Eingriffes selbst.

Ich hatte nun bei früheren Versuchen mit physiologischer Kochsalzlösung — wie auch andere Autoren — eine baktericide Wirkung derselben nicht feststellen können und sie daher bei meinen früheren Versuchen ganz ausser Acht gelassen.

Um daher mir selbst Klarheit über die ganze Angelegenheit zu verschaffen, wiederholte ich nochmals meine

---

[1]) Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites etc. Thèse de Paris 1894.

[2]) Sulla sterilizzazione del sacco congiuntivale. Annali di Oftalm. 1885. XXV.

[3]) Antisepsis oder Asepsis bei Bulbusoperationen? Archiv für Augenheilkunde 1896. XXXIII. 1 u. 2.

früheren Versuche der Desinfection des Bindehautsackes unter Anwendung der physiologischen Kochsalzlösung.

Eine Reihe von vielleicht weniger wichtig erscheinenden, aber doch wohl wichtigen Maassnahmen spielen hierbei eine entschiedene Rolle. Hierher gehört das mehr oder weniger gründliche Auswischen des Bindehautsackes mit der Platinöse, sowohl vor wie nach der Ausspülung. Wie in früheren Versuchen wurde jedesmal der ganze Bindehautsack, obere wie untere Uebergangsfalte, Conjunct. palp. und Conjunct. bulb. mit der Platinöse vor und nach der Ausspülung wiederholt aus- resp. abgewischt. Ich hebe das auch noch speciell Lachowicz[1]) gegenüber hervor, der behauptet, dass in meiner bezüglichen Arbeit sich keine genauere Mittheilung darüber fände. Auch das Auswischen des Bindehautsackes, die Abspülungen etc. werden ja gewiss von verschiedenen Versuchern nicht stets in gleicher Weise ausgeführt.

Das genügt schon um eine Verschiedenheit der Resultate herbeizuführen und es ist aus diesem Grunde nicht gut angängig, Versuche verschiedener Forscher mit verschiedenen Mitteln zu vergleichen.

Die Versuche wurden wieder in derselben Art und Weise unternommen, wie ich sie früher mitgetheilt habe.

Nach gehöriger Reinigung der Lidhaut wurde mit jedes Mal frisch sterilisirter Verbandwatte der Bindehautsack mit gleichfalls sterilisirter physiologischer NaCl-Lösung ausgewischt, hinterher mit derselben Lösung gehörig ausgespült. Vor und nach der Reinigung wurde der ganze Conjunctivalsack mit einer Platinöse ausgewischt und etwa daran haftende Keime sofort in Pepton-Agar-Agar (2 $^0/_0$) übertragen. Ich kann in Bezug auf Einzelheiten nur auf meine frühere Mittheilung in diesem Archiv verweisen.

Ich stellte im Ganzen 30 Versuche dieser Art an und

---

[1]) Archiv f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 263.

zwar an Bindehautsäcken, welche fast alle normale Conjunctiva besassen; nur zwei oder drei hatten eine leichte Hyperämie. Von diesen 30 Versuchen ergaben sieben ein negatives Resultat insofern, als vor und nach der Ausspülung kein Keimgehalt des Bindehautsackes sich feststellen liess.

In sechs Fällen fanden sich vorher keine, nachher vereinzelte Cokken, was ich nicht als beweisend ansehen will.

Eine Sterilisirung gelang mir, selbst bei geringem Keimgehalt, niemals, eine Herabsetzung der Anzahl der Keime nur ein einziges Mal.

Vergleicht man diese Resultate mit denen meiner früheren Versuche, so sprechen sie entschieden zu Ungunsten der zuletzt angewandten Methode. Gelang es auch bei den damaligen Versuchen nicht — oder so gut wie nicht — eine Keimfreiheit des Bindehautsackes zu erreichen, so war es doch möglich in ca. 24 % eine entschiedene Herabminderung des Keimgehaltes herbeizuführen.

Diesen 24 % stehen 3,3 % bei den Versuchen mit physiologischer Na Cl-Lösung gegenüber.

Ich kann also nach meinen Versuchen nur dabei bleiben, dass die Verbindung einer mechanischen Reinigung mit nachfolgender antiseptischer Ausspülung uns die beste Gewähr für Asepsis des Bindehautsackes bietet [1]).

Ich hatte weiterhin damals versucht, diese praktische Erfahrung durch einige theoretische Versuche zu stützen.

[1]) Dass übrigens auch Bach in seiner oben erwähnten Arbeit, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XV. 3., nicht lediglich mit indifferenten Mitteln gearbeitet hat, scheint mir aus der Schilderung seiner Versuchsanordnungen hervorzugehen. Er sagt darüber: „Die Tupfer kamen zuerst fünf Minuten in Sublimatlösung (1 : 3000) zu liegen, wurden dann ausgedrückt und in physiologische Kochsalzlösung hinübergebracht". Die so vorbereiteten Tupfer enthielten natürlich in diesem Falle eine verdünnte Sublimatlösung. Vielleicht erklärt sich so die geringe Differenz der Resultate seiner ersten Versuchsreihe mit denen der zweiten, bei welch letzterer Sublimatlösungen statt physiologischer NaCl-Lösung zur Verwendung kamen.

Als Ergebniss dieser Versuche glaubte ich feststellen zu können, dass Sublimatlösungen auch in einer Verdünnung von 1:5000 bis 1:10,000 im Stande sind, wenigstens eine Anzahl oberflächlich sitzender Mikroorganismen in verhältnissmässig kurzer Zeit zu tödten.

Auch nach dieser Richtung hin glaubte ich die Wirkung der 0,6 % NaCl-Lösung feststellen zu sollen in ihrem Verhältniss zu der der antiseptischen Mittel.

Demgemäss wurden gleichfalls wieder auf eine Reihe von Röhrchen mit schräg erstarrtem Pepton-Agar — wie ich das früher beschrieben — eine dünne Schicht der Staphylococcus flavus eingerieben, die Röhrchen mit 0,6 % Na Cl-Lösung übergossen und gleichzeitig Controlröhrchen mit Sublimatlösung 1:5000 angesetzt.

Während nun in den Controlröhrchen mit Sublimat nach zehn Minuten sicher keine Cokken mehr aufgingen —, wenigstens wenn man das Sublimat nicht mit Schwefelammonium fällte — so war von irgend einer Einwirkung der NaCl-Lösung während dieser Zeit gar nicht die Rede.

Setzte man weiterhin derartig vorbereitetes Agar der Einwirkung der NaCl-Lösung während 24 Stunden im Thermostaten aus, so gingen auch nach dieser Zeit die eingeriebenen Heerde ebenso üppig auf, wie bei den Controlröhrchen, welche trocken während dieser 24 Stunden im Thermostaten gestanden hatten.

Diese Versuche führen jedenfalls zu einem Ergebniss, welches bekundet, dass von einer irgendwie baktericid zu nennenden Wirkung der physiologischen NaCl-Lösung nicht die Rede sein kann.

Indessen ahmen sie ja selbstverständlich die Verhältnisse, wie wir sie an der Bindehaut treffen, nicht in ganz natürlicher, einwandsfreier Weise nach. Denn im Allgemeinen werden wir ja den Bindehautsack nicht in gleicher reichlicher Weise mit Staphylocokken besät finden und es ist ja sehr wohl der Einwand möglich, dass die Wirkung der

physiologischen NaCl-Lösung auf die mehr vereinzelten oder nur in kleineren Colonieen lebenden Individuen des Staphylococcus eine kräftigere sein könnte.

Ich musste also hier noch einmal auf die Versuche zurückgreifen, auf eine möglichst geringe Anzahl von Cokken eine derartige Lösung einwirken zu lassen.

Die bisherigen Versuche, welche gerade diesen Gegenstand betreffen, stimmen nicht ganz mit einander überein.

Während Marthen[1]) die physiologische NaCl-Lösung für ein absolut indifferentes Mittel den Staphylocokken gegenüber hält, glaubt Bach[2]) derselben eine baktericide Eigenschaft zusprechen zu können.

Seine Meinung geht dahin, dass eine nicht sehr grosse Zahl überimpfter Staphylocokken in verhältnissmässig kurzer Zeit in physiologischer Kochsalzlösung abgetödtet würde, bei Ueberimpfung von sehr vielen Keimen aber die baktericide Eigenschaft der Lösung erlösche.

Einmal wurde festzustellen versucht, ob der Nährboden, auf dem die Staphylocokken gezüchtet waren, von Einfluss wäre. Demgemäss wurden stets gleichzeitige Controlversuche mit Cokken, die auf Agar, Gelatine und Bouillon gezüchtet waren vorgenommen.

Ein zweiter Punkt, auf den ich meine Aufmerksamkeit richtete, war der, eine möglichst starke Verdünnung herzustellen, so dass einerseits ein gleichzeitiges Uebertragen von Nährboden möglichst ausgeschlossen erschien, andererseits auch die letzte Verdünnung schliesslich nur möglichst wenige Cokken enthielt.

So wurden z. B. 3 Oesen einer 24 Stunden alten Bouilloncultur von Staphylocokken zu 10 cbcm physiologischer NaCl-Lösung gethan.

Von dieser Emulsion wurden je 3 Oesen, 1) sofort,

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

2) nach einer halben Stunde und. 3) nach 24 Stunden auf ca. 10 cbcm Agar[1]) übertragen, welches zu einer Platte ausgegossen wurde. In allen Platten gingen unendlich viele Colonieen an. — Weiterhin wurde in eine 0,6 °/₀ NaCl-Lösung die Spur einer Agarcultur, bei der nichts vom Nährboden entnommen war, übertragen. Auch von dieser Auflösung wurden je 3 Oesen sofort, nach einer halben Stunde, nach 24 Stunden, 2 und 4 Tagen auf Agar übertragen und wie eben beschrieben behandelt. Auch hier gingen in allen Platten unzählbare Colonieen auf.

Diese Versuche wurden noch weiterhin verfeinert. Eine Aufschwemmung von Staphylocokken einer Agarcultur — gleichfalls ohne Zusatz von Nährboden — in 0,6 °/₀ NaCl-Lösung wurde 3 Tage stehen gelassen. Nach dieser Zeit wurde eine weitere Verdünnung hergestellt, indem 3 Oesen dieser Aufschwemmung in ca. 10 cbcm NaCl-Lösung gebracht und hiervon 3 Oesen sofort zu einer Agarplatte verarbeitet wurden. Nach 24 Stunden waren 23 Heerde aufgegangen.

Auf einer Agar-Platte, die nach 24 Stunden mit drei Oesen dieser Verdünnung beschickt war, wuchsen nach 48 Stunden (im Thermostaten) noch zwölf Heerde; auf einer nach drei Tagen mit dem gleichen Quantum und von derselben Verdünnung beschickten Platte, nach dreimal 24 Stunden doch auch noch ein Heerd.

Weiterhin wurde eine minimale Spur einer Staphylocokken-Agar-Cultur in sterile 0,6 °/₀ NaCl-Lösung übertragen und hiervon drei Verdünnungen — durch Uebertragen von je drei Oesen in — NaCl-Lösung hergestellt.

Von der dritten Verdünnung wird sofort eine Oese auf verflüssigtes Agar übertragen und dieses in eine Petri'sche Schaale ausgegossen.

Nach 24 Stunden wird wiederum eine Oese dieser

---

[1]) Gemeint ist stets 2 °/₀ Fleischpepton-Peptonagar.

dritten Verdünnung zu einer Agarplatte verarbeitet, der Rest der Verdünnung schliesslich mit Agar zu einer Schlussplatte ausgegossen [1]).

Auf der ersten Platte wuchsen sieben Colonieen, auf der zweiten — nach 24 Stunden — eine, auf der Schlussplatte zwölf Colonieen.

Es ist wohl nicht nöthig hinzuzufügen, dass bei allen Platten der Nachweis, dass es sich um Staphylocokken handelte, erbracht wurde.

Gleiche und ähnliche Versuche wurden eine Reihe angestellt, auf deren tabellarische Wiedergabe ich im Interesse des Lesers wohl verzichten darf.

Als Resultat ergab sich stets, dass in 0,6 % NaCl-Lösungen, auf welche Staphylocokken einer Agar-Cultur übertragen waren und bei denen ein Zusatz von Nährboden sicher vermieden war, nach neun Tagen sicher noch Colonieen in erheblicher Anzahl — von über 1000 bis ∞ — wuchsen. Es ergab sich weiterhin, dass aber auch in Verdünnungen dieser Lösungen sicher noch nach 24—48 Stunden lebensfähige Cokken vorhanden waren. Ja, selbst wenn man die Einsaat in die NaCl-Lösung auf das Aeusserste beschränkte, wie in dem zuletzt mitgetheilten — mehrfach wiederholten — Versuche, so war doch nach 24 Stunden ein Absterben der Staphylocokken keineswegs eingetreten.

Die Versuche mit Bouillonculturen ergaben ein gleiches Resultat.

Von einer baktericiden Wirkung dieser NaCl-Lösung konnte man also nach diesen Versuchen — meines Ermessens — nicht reden.

Die Ursache der Differenz zwischen Bach's und meinen Ergebnissen vermag ich nicht zu erklären. Dass sie auf verschiedener Reaction der zur Verwendung gekommenen

---

[1]) Alle Platten wurden natürlich in Thermostaten bei 37° C. aufbewahrt.

NaCl-Lösungen beruhte — wie Ahlström[1]) vermuthet — möchte ich nicht glauben; die von mir im hiesigen hygienischen Institut[2]) benutzte Lösung zeigte stets eine leicht alkalische Reaction. —

Gegenüber nun dem vorbereitenden Operationsact der sich also die Herstellung der Asepsis zum Ziele setzt, tritt der anfangs erwähnte zweite Act, die Behandlung des Operationsgebietes, während der Ausführung der Operation, zurück.

Die Fortschaffung von Blut und Blutgerinnseln, um die es sich ja im Wesentlichen bei unseren Bulbusoperationen handelt, können wir natürlich ebenso gut durch Anwendung einer aseptischen 0,6 % NaCl-Lösungen erreichen.

Allein wir begeben uns damit eines Vortheils, denn mit jeder Spülung mit NaCl-Lösung verdünnen wir lediglich die Reste der im Bindehautsack zurückgebliebenen Sublimatlösung und schwächen damit auch deren bakterицide Kraft auf die oberflächlich sitzenden Mikroorganismen. Ich würde also aus diesem Grunde die nochmalige Anwendung einer dünneren Sublimatlösung (1 : 10,000) zum Ueberspülen vorziehen[3]).

---

[1]) Centralbl. f. A. 1895. Juli.

[2]) In diesem wurden die eben mitgetheilten sowie die folgenden Versuche ausgeführt. Ich bin dem Leiter des Instituts, Herrn Professor Dunbar, zu besonderem Danke verpflichtet für die Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir die Räume der Anstalt zum Arbeiten zur Verfügung stellte.

[3]) Ich darf vielleicht bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass sich doch auch in der Chirurgie neuerdings die Anschauung geltend macht, dass wir keineswegs berechtigt sind, für gewisse Fälle eine planvolle Antisepsis als überwundenen Standpunkt anzusehen. Ich erinnere an die Versuche von Henle (Verhandlg. der deutschen Gesellschaft f. Chir. 1894) über die Desinfection von Wunden, aus welchen hervorgeht, dass in den ersten zwei Stunden nach einer Infection von Wunden mit Staphylocokken eine Desinfection stets Erfolg hatte, dass aber — selbst wenn eine Desinfection nicht mehr möglich war — die Erkrankungen der desinficirten Wunden stets milder verliefen, als die der nicht desinficirten.

Und wenn Bach ein Inconsequenz darin sieht, einerseits nicht zu operiren bei vorhandenen Katarrhen der Bindehaut aus Furcht vor Infection, andererseits aber durch Anwendung antiseptischer Mittel einen Katarrh zu erzeugen, so kann ich ihm hierin nicht ganz beipflichten.

Bei vorhandenem Katarrh wissen wir, dass es sich um ein „cokkogenes“ Leiden handelt, dass sich Mikrobieen auf der Bindehaut finden, welche einer frischen Wunde gefährlich werden können. Die durch ein Antisepticum erzeugte chemische Reizung birgt zunächst diese Gefahr nicht in sich und gestattet sehr wohl eine Wundverklebung ohne Eiterung.

Dagegen bin ich allerdings mit Bach der Meinung, dass es vortheilhaft sein wird, möglichst wenig reizend auf die Bindehaut einzuwirken.

Zu diesem Zwecke wird der mechanische Eingriff möglichst zart und schonend vorzunehmen sein und mit einem möglichst wenig reizenden Mittel (eventuell 0,6 % NaCl-Lösung). Bei ganz normalem Aussehen der Bindehaut und gleichzeitigem normalen Lidbefund wird man vielleicht überhaupt sich lediglich auf die desinficirende Ausspülung beschränken und von andern mechanischen Eingriffen absehen können, da ja erfahrungsgemäss gerade in diesen Fällen die Bindehaut nur wenige und kaum je pathogene Mikroorganismen enthält. Weiterhin wird man eben von stärkeren Lösungen des Sublimats als 1:5000 und 1:10,000 absehen müssen. Lösungen in dieser Concentration wirken doch nur bei einem äusserst geringen Bruchtheil unserer Patienten reizend und haben selbst in diesen Fällen eine nachweisbare Schädigung nicht erbracht.

Schliesslich aber wird es sich empfehlen, das Auge nicht beständig mit diesen Lösungen zu überschwemmen. Auch bei unseren Eingriffen verdient „trockenes Operiren“, ähnlich wie es Landerer räth, eine weitere Verbreitung und grössere Beachtung als ihm bisher zu Theil geworden zu sein scheint.

Anschliessend an diese Versuche und Bemerkungen möchte ich noch kurz über einige andere Versuche berichten, welche in mehr directer Weise die Wirkung des Sublimats auf die Bindehaut zu zeigen die Absicht hatten.

Ein Theil der Versuche wurde bereits im Herbst 1894 begonnen und deckt sich theilweise mit den von Bach[1]) mitgetheilten, einen gleichen Zweck verfolgenden Versuchen. Diese letzteren waren mir natürlich damals unbekannt und wurden mir erst durch die Veröffentlichung in der erwähnten Zeitschrift zugänglich.

Die erste Versuchsreihe wurde in der Art ausgeführt, dass in jeden Bindehautsack eines Kaninchens eine Oese frischer, (24—48 Stunden alter) virulenter Agarcultur eingestrichen und möglichst kräftig in dem Bindehautsack eingerieben wurde. Nach drei bis fünf Minuten wurde dann an dem einen Auge mit sterilisirtem Graefe'schen Schmalmesser ein flacher Lappen angelegt, das andere Auge aber erst in gleicher Weise behandelt, nachdem es einer gründlichen Ausspülung mit Sublimat 1 : 5000 — etwa gleichfalls drei bis fünf Minuten nach Einbringen der Bakterien — ohne Auswischen des Bindehautsackes unterworfen worden war. So konnte man feststellen, wie gross etwa die Gefahr des Eiterns der Wunden bei Vorhandensein infectiöser Keime im Bindehautsack sei, andererseits in wie weit eine Einwirkung auf diesen Process durch die einfache Ausspülung erzielt wurde. Ich stellte zwölf derartige Versuche an. Die Chance des Eiterns der Wunde fand ich etwas höher als Bach, nämlich unter zwölf vier, was etwa 25 % entsprechen würde, während Bach nur 20 % fand. Diese Verschiedenheit erklärt sich zum Theil vielleicht aus der geringeren Anzahl meiner Versuche; das Verhältniss hätte sich vielleicht bei einer grösseren Versuchsreihe günstiger

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Infectionsgefahr penetrirender Bulbusverletzungen. Archiv f. Augenheilk. XXX.

gestaltet. Im Wesentlichen aber möchte ich den Unterschied auf eine Verschiedenheit der Versuchsanordnung beziehen. Bach machte glatte Schnitte mit der Lanze, welche ja, wie bekannt, weniger zur Eiterung neigen, während ich Lappenschnitte mit dem Schmalmesser anlegte.

Im Gegensatz nun dazu fand sich, dass von den mit Sublimatspülung behandelten Augen kein einziges eine Störung der Wundheilung zeigte.

Dass dies nun nicht lediglich darauf beruhte, dass einfach alle Bakterien mechanisch ausgespült waren, ging daraus hervor, dass bei einer Reihe von Bindehautsäcken, welche ich daraufhin untersuchte, auch noch nach der Ausspülung virulente Staphylocokken sich nachweisen liessen.

Bemerkt sei übrigens, dass alle Thiere mit Verbänden behandelt wurden, um auch hierin die Verhältnisse bei dem Menschen möglichst nachzuahmen. Mit einem in Sublimatlösung (1:5000) getauchten feuchten Wattebausch und hydrophiler Kleisterbinde, wurde jedesmal nach Vollendung des Eingriffes ein regelrechter binoculus angelegt, den sich übrigens die Thiere gut gefallen und die ersten 24 Stunden meist gut sitzen liessen.

Was die Wundinfectionen bei den nicht ausgespülten Thieren betrifft, so waren drei davon heftigere, welche zu Hypopyon und starker Infiltration resp. theilweiser Einschmelzung des Lappens führten. Nur in einem Falle handelte es sich um geringere Infiltration des Lappens ohne Hypopyon. Sämmtliche Fälle heilten ohne Verlust des Auges.

Weiterhin wurde in einer zweiten Versuchsweise nach Infection beider Bindehautsäcke mit Staphylocokken ein Auge — wie in der ersten Versuchsreihe — mit Sublimat (1:5000), das andere mit 0,6 % NaCl-Lösung ausgespült und zwar ca. 3 bis 5 Minuten nach Einbringen der Cokken. Sodann Schnitt und Nachbehandlung wie oben.

Sechzehn Kaninchen wurden für diese Versuche verwendet, mit dem Ergebniss, dass von den mit Sublimat behandelten Augen keins eine Störung der Wundheilung zeigte.

Von den sechzehn mit NaCl-Lösung behandelten Controlaugen derselben Thiere fand sich bei einem eine ausgesprochene Wundeiterung, die übrigens auch günstig verlief.

Eine dritte Versuchsreihe sollte feststellen, ob vielleicht die Ausspülung mit einem Antisepticum einen gewissen Schutz gegen erst später eindringende Keime gewähre, also einen gewissen prophylactischen Werth habe.

Daher wurden bei diesen Versuchen zuerst die Ausspülungen mit NaCl- resp. Sublimatlösung (1 : 5000) vorgenommen, sodann der Wundschnitt angelegt und zum Schluss eine Infection des Bindehautsackes vorgenommen.

Zu diesen Versuchen standen mir leider nur vier Thiere zur Verfügung. Eine Eiterung trat in keinem der Fälle ein. Natürlich lässt die geringe Anzahl der Versuche keine Schlüsse zu; ich theile dieselben nur der Vollständigkeit halber mit.

In einer vierten Versuchsreihe schliesslich wurde nach Anlegung des Schnittes der Bindehautsack mit Staphylococken inficirt. Nach Verlauf von etwa drei Minuten wurde dann eine ergiebige Ausspülung der Conjunctiva, auf dem einen Auge mit NaCl-, auf dem anderen mit Sublimatlösung, vorgenommen.

Nachbehandlung wie in den anderen Fällen.

14 Thiere wurden für diese Versuche verwendet. Bei zwei mit Sublimat behandelten Augen trat Eiterung der Cornea ein, ohne Hypopyon. Dagegen traten an fünf Augen der mit NaCl-Lösung behandelten Thiere Wundinfection, dreimal stärkeren, zweimal leichten Grades ein.

Keins der sieben Augen ging zu Grunde.

Die zu den Versuchen benutzten Messer wurden selbstverständlich vor jedem Eingriff stets sterilisirt durch Eintauchen in siedendes Wasser. Auch darauf wurde Gewicht gelegt, dass — soweit möglich — der rein mechanische Eingriff möglichst ein gleicher war.

Die Messer wurden daher stets frisch geschliffen, sowie zweimal ein Schnitt mit ihnen angelegt war.

Die Zahl der Versuche ist ja natürlich zu gering, um sichere Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Vielleicht werden Andere gleiche oder ähnliche Versuche wiederholen. Aus einem numerisch grösseren statistischen Material dürfen wir vielleicht eher dann zu bindenden Schlüssen gelangen. Mir selbst drängte sich nach diesen Versuchen doch die Ueberzeugung auf, für welche die erhaltenen Resultate auch sprachen, dass denn doch nicht lediglich die mechanische Wirkung der Ausspülung, wie sie die NaCl-Lösung ja auch erreicht, wirksam ist, sondern dass auch eine gewisse chemische Einwirkung des Sublimat nicht von der Hand zu weisen ist.

Hierfür spricht insbesondere, wie mir scheint, dass von im Ganzen 28 Augen, welche nach der Infection mit Cokken einer Sublimatausspülung unterworfen waren, kein einziges eine Störung der Wundheilung nach dem operativen Eingriffe zeigte, trotzdem sich auch nach der Ausspülung noch virulente Staphylocokken im Bindehautsack fanden. Bei nur 16 analog mit 0,6 $^0/_0$ NaCl-Lösung behandelten Fällen trat dagegen schon eine Wundinfection auf.

Fasse ich zum Schluss noch einmal kurz zusammen, so würde sich Folgendes ergeben:

Die beste Methode der keimfreien Herrichtung des Bindehautsackes besteht in der Vereinigung der mechanischen Reinigung mit nachfolgender Bespülung mittelst eines antiseptischen Mittels. Für geeignete Fälle genügt vielleicht die einfache Ausspülung mit einem Antisepticum.

Bei Anwendung des Sublimats empfiehlt es sich nicht über stärkere Lösungen als 1 : 5000 resp. 1 : 10,000 hinaus zu gehen.

Wir sind aller Wahrscheinlichkeit nach im Stande — und dafür sprechen sowohl die Ergebnisse der Desinfection am Menschen als auch die Versuche auf schräg erstarrtem Agar — im Bindehautsack oberflächlich sitzende Mikroorganismen zum Theil zu tödten, zum Theil in ihrer Entwicklung zu hemmen [1]).

Eine gleiche Wirkung kommt der 0,6 % NaCl-Lösung nicht zu.

Aus diesem Grunde empfiehlt sich — soweit man nicht trocken zu operiren im Stande ist — auch während der Operation eine gemässigte Anwendung antiseptischer Lösungen.

---

[1]) Was natürlich nicht mit einer Abschwächung gleichbedeutend ist.

Das Colobom der Aderhaut und seine Folgen.

Von

Dr. Fr. Mannhardt,

Oberarzt der Augenabtheilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg.

Hierzu Tafel IV, Fig. 1—13.

Im Verlauf der letzten Jahre bin ich in den Besitz von drei mit Aderhautcolobom behafteten Augen gelangt, welche ich durch völlige Zerlegung in Serienschnitte einer genauen Untersuchung unterzogen habe. Wie es auch mir gelungen ist einige neue Gesichtspunkte dabei aufzudecken, glaube ich, dass nach den zahlreichen Bearbeitungen dieser Frage in den letzten Jahren die Anschauungen über die Ursache und die Betheiligung der einzelnen Membranen an demselben in bestimmtere Formen gedrängt werden, als es bis dahin der Fall war.

Das erste Auge habe ich bereits einer Beschreibung unterzogen, welche in dem diesjährigen „Jahrbuche der Hamburger Krankenhäuser" erschienen ist. Dasselbe entstammte einem schwedischen Arbeiter im Alter von 29 Jahren und lag als Mikrophthalmus tief in der Orbita, bedeckt von papillären Wucherungen der Conjunctiva, welche sich durch das Tragen schadhafter Prothesen entwickelt hatten. Die Entfernung des Auges im December 1892 war zur Bildung eines neuen Conjunctivalsacks durch Transplantation erforderlich.

Das zweite Auge gehörte einem jungen Mädchen von 20 Jahren an, welches, auf beiden Augen symmetrisch, ein Coloboma iridis et chorioideae nach unten aufwies.

Auf dem linken Auge hatte sich in den letzten Monaten eine Netzhautablösung gebildet, in Folge deren eine starke cyclitische Reizung aufgetreten war mit einem so heftigen Blepharospasmus, der sich auch auf das andere Auge ausdehnte, dass die Enucleation erforderlich wurde.

Das dritte Auge habe ich kürzlich einem jungen Manne von 18 Jahren durch Enucleation entfernt, welcher zu seinem besseren Fortkommen ein künstliches Auge zu tragen wünschte, da das kleine Auge gegen das andere, allerdings auch mit einem Colobom behaftete Auge, sehr abstach.

Die beiden ersten Augen sind in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet und durch einen Frontalschnitt von der Mitte der Cornea zum Opticus in zwei Hälften zerlegt. Nach weiterer regelrechter Behandlung und Einbettung in Celloidin sind beide Bulbi in einer fortlaufenden Reihe von Schnitten in senkrechter Richtung gänzlich zerlegt, gefärbt und zum grossen Theil eingebettet. Das dritte Auge kam sofort in Formalin und wurde seitlich eröffnet, um die Schnittserie von der äusseren zur inneren Seite in senkrechter Richtung ohne Unterbrechung durchführen zu können.

Bei der Betrachtung zunächst des ersten Auges (Fig. 7—9) muss ich theilweise eine Wiederholung der Beschreibung geben, wie ich sie in der bereits erwähnten Arbeit ausgeführt habe.

Beim mittleren Frontalschnitt zeigen sich folgende Verhältnisse: die kleine Cornea liegt fast gestreckt zwischen der Sklera. Es besteht eine flache vordere Kammer, die Iris spannt sich parallel zur Cornea aus und lässt etwas nach unten eine freie Pupille. Die Linse fehlt an ihrem Platze, jedenfalls bedingt durch die veränderte Lage des unteren Theiles des Corpus ciliare, sie liegt im hinteren Bulbusabschnitt dicht vor dem Opticus. Nach unten ist das Corpus ciliare von der Sklera abgelöst und ragt frei nach hinten gerichtet in den Glaskörperraum. Die Sklera ist hier staphylomatös ausgebuchtet. Die Retina haftet sowohl dem abgelösten als nicht abgelösten Theil des Corpus ciliare fest an, zieht über den vorderen Theil des Staphyloms schräg hinweg, kleidet die hintere Cystenwand aus und geht eine neue Verbindung mit der Sklerawand am Ende des Staphyloms ein, um dann wie oben, ihrer normalen Lage bis zum Opticus zu entsprechen. Die Chorioidea folgt überall der Skleralwand mit Ausnahme des staphylomatösen Theils. Die Ausbuchtung der Sklera beginnt unten unmittelbar an der Cornea in starker Wölbung bis zum hinteren Drittel.

Mikroskopisch erscheint die Cornea von normaler Structur.

Die vordere Epithelbekleidung, gleichmässig in der Mitte, zeigt sich nach der Peripherie hin stark verdickt. Die Dicke der Cornea ist verschieden, am stärksten in der Mitte, nimmt sie nach den Seiten hin ab. Die Membrana Descemetii ist gut erhalten, nach oben besteht eine flache vordere Kammer, nach unten liegt der Pupillartheil der Iris der Cornea an. Die Iris liegt in senkrechter Ebene und lässt etwas nach unten eine freie Pupillaröffnung. Im unteren Abschnitt besteht sie fast nur aus dem Pupillartheil. Der von der Sklera losgelöste und frei nach hinten ragende untere Theil des Corpus ciliare unterscheidet sich in seinen Grössen- und Structurverhältnissen nicht von dem oberen Theil. Unten umkleidet die Pigmentschicht die innere Fläche, am stumpfen Ende etwas nach aussen umschlagend, weder an dem freien Ende noch an der Sklera ist eine Continuitätstrennung wahrnehmbar, im Gegentheil sind beide Flächen von einer scharfbegrenzten homogenen Lamelle bekleidet. Wie wir später sehen werden, ist diese nichts anderes als das hier pigmentlose äussere Blatt der secundären Augenblase. Bezüglich der Bezeichnung „Ablösung des Corpus ciliare", so hat das Bild das Wort gegeben. Eine Ablösung hat nicht stattgefunden, sondern die Ausbuchtung der Sklera hat eine Vereinigung mit dem Corpus ciliare verhindert. Die Linse liegt im hinteren Glaskörperraum, theils die Retina berührend. Die intacte Linsenkapsel scheidet keine Verbindungsfäden aus (Zonulafasern), wie sie anderweitig beobachtet sein sollen. Die Sklera besitzt im ganzen Umfange eine gleiche Stärke, an keiner Stelle des Staphyloms ist sie verdünnt. Chorioidea und Retina zeigen oben durchweg und unten vom Sehnerveneintritt bis kurz vor dem Beginn des Staphyloms normale Structur. Hier endet die Chorioidea und zwar in der Weise, dass sie an ihrem Ende kappenartig mit einer nach rückwärts schlagenden krausenartigen Pigmentlage begrenzt wird. Die äussere Lamelle der secundären Augenblase, jetzt pigmentlos, zieht weiter bis zu dem Zapfen, welcher die Skleralcyste begrenzt. Sie ist auf das deutlichste zu erkennen und stellt eine Reihe schindelartig nebeneinander gelagerter Epithelzellen mit grossem Kern dar. Pigment ist nicht in ihnen enthalten. Bei dem Skleralzapfen schlägt sie sich über denselben hinweg und kleidet nun als zarte Lamelle, an keiner Stelle unterbrochen, wohl aber an einzelnen Stellen sich in mehrere Lamellen theilend, um bald wieder in eine überzugehen, die ganze Cyste aus. Unmittelbar der Sklera anliegend schlägt sie sich auf die Hinterwand des Corpus

ciliare um und verliert sich dort im Pigmentüberzug der vorderen Wand. Das Aussehen dieser Lamelle deckt sich vollkommen mit der Zeichnung, welche Prof. Hess innerhalb der Cyste von ihr entworfen hat, nur dass sie meist einschichtig verläuft und dort, wo mehrere Lagen auftreten, diese leicht von einander getrennt sind. Am schönsten ausgesprochen zeigen sich diese Verhältnisse an dem vorspringenden Skleralzapfen (Fig. 9). Hier kann man sehr deutlich den Uebergang der Pigmentepithelschicht in die Cyste verfolgen und zwar findet man gleichzeitig überall neben einander gelagerte Pigmentzellen, theilweise sogar etwas pigmenthaltig, wenn auch durchweg das Pigment mit der Trennung von der Aderhaut, also ausserhalb der Cyste, aufhört. Die Rétina erscheint vom Opticus bis zum Skleralzapfen von normaler Structur. Sie geht alsdann mit dem letzteren eine feste Verbindung ein, biegt in die Cyste über, kleidet aber dieselbe nicht völlig aus, sondern schlägt sich, da der vordere Theil mit der Spitze des Corpus ciliare fest verbunden ist, faltig nach vorne um, so dass nur ein Theil der Cyste von der Retina ausgekleidet ist. Es hat hier wegen der veränderten Lage des Corpus ciliare eine Ablösung stattfinden müssen, oder richtiger die disponible Retina hat nicht ausgereicht die ganze Cyste auszufüllen.

Betrachten wir jetzt die lateralwärts fortgeführten Schnitte, (Fig. 8 und 9), so beobachtet man zunächst ein Längerwerden des Skleralzapfens. Bis dahin war die Cyste vorne durch das abgelöste Corpus ciliare, hinten von einem leicht vorspringenden Zapfen der Sklera begrenzt. Die Pigmentschicht geht dem sich verlängernden Zapfen voran, sie bildet eine Kappe über denselben, zwischen diese schiebt sich die Chorioidea von hinten her vor, darüber fallen, so bald die Unterlage gebildet ist, die Retinalschnitte wieder normal aus. Von vorne erscheint das Corpus ciliare bei gleichzeitiger Verschmälerung mehr in die Länge gezogen, so dass auch diese Seite zur Ueberbrückung der Cyste beiträgt. Dieses Fortschreiten zeigt sich in einer langen Reihe von Schnitten, bis sich die beiden Spitzen berühren, um schon in den nächsten Schnitten miteinander zu verschmelzen. Die Vereinigungsstelle markirt sich noch für kurze Zeit durch stärkere Gefässbildung und eine kurze Pigmentlage an der Innenfläche, welche schwer zu erklären wäre, wenn nicht der kappenförmige Umschlag (Fig. 8) ihre Entstehung nachwiese. Mit diesem Process ist auch der Contact der Chorioidea mit dem Corpus ciliare und der Schluss der Pigmentepithelschicht innerhalb der Cyste gegeben. Wir haben jetzt zwei geschlossene Hohlräume, den Glaskörperraum

und die Cyste. Die Scheidewand wird nach ersterem hin gebildet durch den Skleralzapfen, Chorioidea, Pigmentepithelschicht und Retina, nach letzterer hin durch den Skleralzapfen und die beiden Lamellen der secundären Augenblase. Mit dem Fortschreiten des Skleralzapfens ist gleichzeitig die Cyste kleiner und flacher geworden. Die Retina scheint jetzt die ganze Cyste auszufüllen. Die Schnitte liessen sich nicht bis zum völligen Aufhören in der Skleralwand fortführen.

Die Messungen ergaben folgende Grössenverhältnisse:

Sagittaler Durchmesser = 17 mm.
Verticaler Durchmesser = 18 mm.
(innerhalb der Cyste)
Grösste Tiefe der Cyste = 5 mm.
Breite der Cornea = 5 mm.
Entfernung des Opticus von der Cyste = 8,5 mm.
Grösste Länge der Cystenöffnung = 9 mm.
Länge des abgelösten Corpus ciliare = 3,5 mm.

Zweites Auge. Frontalschnitt. Fig. 10—12.

Die Cornea, in ihrer Structur normal, zeigt in ihrer Wölbung eine geringe Abflachung nach unten. Die vordere Kammer ist unten weniger tief als oben. Der obere Theil der Iris ist etwa viermal länger als unten. Der Pupillartheil der Iris ist mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, nach oben besteht eine grössere, nach unten eine kleinere hintere Augenkammer. Die Verkürzung der Iris findet unten statt auf Kosten des Ciliartheils, der Sphincter ist erhalten. Die Linse liegt in normaler Stellung, die vordere Linsenkapsel ist im Pupillargebiet verdickt und gefaltet. Die Zonula Zinnii ist nach oben erhalten, nach unten nicht nachweisbar. Das Corpus ciliare ist oben etwas stärker entwickelt als unten, oben springt der Processus ciliaris in voller Form gegen den Linsenrand vor, nach unten sind sowohl der Processus als die Plicae ciliares nach hinten gerichtet, wie gezerrt. Der obere Theil der Sklera bis zum Opticus ist von normaler Wölbung, der untere Theil ist nach vorne flacher bis zum ersten Drittel derselben. Soweit ist auch der Durchmesser derselben ein gleicher, dann erhebt sich die Innenfläche zu einem conischen Zapfen, dessen Spitze etwas nach oben und hinten gerichtet ist. Von hier an beginnt eine stärkere Auswölbung mit geringer Abnahme des Dickendurchmessers bis zum Opticuseintritt. Vom Opticusrande erhebt sich ein gleicher etwas mehr

in die Länge gestreckter conischer Zapfen nach vorne. Die Chorioidea liegt der oberen Hälfte der Sklera vom Corpus ciliare bis kurz vor dem Sehnerveneintritt normal an. Nach unten reicht in dem Frontalschnitt, wo die Cyste ihre grösste Oeffnung zeigt, die Aderhaut nur wenig über das langgestreckte Corpus ciliare hinaus, auch hier endet sie mit stärkerem Pigmentbelag. Vom Eintritt des Sehnerven aus betrachtet folgt der obere Theil der Netzhaut dem nach vorn ziehenden Skleralzapfen, welcher ungefähr in der Mitte des Glaskörperraumes spitz endet. Die Netzhaut ist von der oberen Wand abgelöst und liegt in zahlreichen Falten hinter der Linse, hat aber ihre Verbindung mit dem oberen Theil des Corpus ciliare beibehalten. Der untere Theil kleidet die Wand der Cyste aus bis zum vorderen Skleralzapfen, hier verbindet sie sich mit dem oberen abgelösten Theil, welcher, von der Spitze des hinteren Zapfens ausgehend, die Cyste überbrückt, und erstreckt sich alsdann bis zum unteren Corpus ciliare. In Bezug auf das Vorhandensein der Pigmentepithelschicht muss ich in meinem Urtheil vorsichtig sein. Die Netzhaut hatte sich oben erst vor Kurzem abgelöst und es sind dadurch Veränderungen in der der Chorioidea auhaftenden, jetzt freiliegenden Pigmentschicht bemerkbar, wodurch zahlreiche Pigmentepithelzellen an allen Stellen der Bulbuswand und der Cyste zu finden sind, auch wo sie nicht hingehören. Sie sind durch das Celloidin an die Wand gedrückt. So finde ich sie eben so häufig vor als hinter der Retina, und da ihr Vorhandensein an nicht gehörigen Plätzen leicht erklärlich ist, möchte ich sie in diesem Fall ausser Betracht lassen, zumal ich sie nicht geschlossen nachweisen kann. Die frei im Glaskörperraum suspendirte und unten der Cystenwand anliegende Retina ist an vier Punkten, dem Opticuseintritt, dem vorderen Skleralzapfen und dem oberen und unteren Corpus ciliare befestigt, natürlich im bildlichen Sinne des vorliegenden Schnittes. So weit der Frontalschnitt von der Mitte der Cornea bis zum Opticus. Wenden wir uns jetzt den lateralen Schnitten zu (Fig. 11 und 12), so folgt eine grosse Serie derselben, in welchen sich keine andere Veränderungen zeigen, als eine Verkleinerung und Abflachung der Cyste. Dann beginnt auch hier, wie im ersten Auge, ein Längerwerden der Skleralzapfen. Dieselben streben in gerader Richtung auf einander zu, bis sie sich in der Mitte der Cyste berühren und mit einander verschmelzen. Die Chorioidea folgt unmittelbar und schliesst sich zu einem Ringe ab. Von jetzt ab bildet die Cyste einen geschlossenen Hohlraum, welcher allmählich flacher und kleiner wird, bis er wie

eine längsovale Cyste innerhalb der Sklera selbst liegt. Zu dieser Zeit zeigt die Sklera ihren grössten Dickendurchmesser. Die Cyste bleibt noch eine Reihe von Schnitten hindurch sichtbar, von retinalem Gewebe ausgekleidet, bis sie in skleralem Gewebe verschwindet. Die Sklera erreicht dann ihre normale Dicke wieder.

Die Messungen dieses Auges ergaben:
Sagittaler Durchmesser: 22 mm.
Verticaler Durchmesser: 21 mm.
Grösste Cystenöffnung: 11 mm.
Vom Cornealrande bis zum Beginn der Cyste: 7 mm.

Drittes Auge (Fig. 13).

Das scheinbar kleine Auge lag etwas in der Orbita zurück. Die transparente Cornea hatte einen Durchmesser von 5,5 mm, hinter derselben sah man ein birnförmiges Colobom der Iris nach unten mit breiter Basis. Weiter zurück erschien die Linse von gelblicher Farbe, scheinbar nach unten und hinten luxirt, festgehalten von langgestreckten pigmentirten Fasern. Die Pupille erweiterte sich auf Atropin, aber wegen der wenig transparenten Linse übersah man nur nach unten eine grosse weisse Fläche ohne Details.

Die Messungen ergaben:
Sagittaler Durchmesser: 18,5 mm.
Verticaler Durchmesser: 21 mm.
Grösste Cystenöffnung: 7,5 mm.
Vom unteren Iriszapfen bis zum vorderen Skleralzapfen: 10 mm.

Die Färbungen der Schnitte, deren verschiedene Ausführung, namentlich der Doppelfärbungen, viel zum Erkennen der einzelnen Membranen beitrug, wurden in allen drei Fällen ausgeführt in Hämatoxylin, Lithioncarmin mit Nachfärbung von Pikrinsäure, van Gieson'scher Färbung und Markscheidenfärbung nach Weigert.

Die ersten Schnitte sind von dem lateralwärts zur Eröffnung des Bulbus abgetragenen Stücke angefertigt. Sie zeigen ringsum Sklera von gleicher Dicke, die Uvea liegt derselben gleichmässig an, in der Gegend des Corpus ciliare befinden sich kolbige Verdickungen. Von oben her springt die Iris in das Augeninnere vor, unten fehlt die Iris fast gänzlich. Hinter ihr liegt die Zonula, welche, direct von dem flachen Corpus ciliare ausgehend, ihre

Fasern zur Linsenkapsel entsendet. Der Glaskörper ist überall erhalten. Die Retina liegt oben zunächst der Chorioidea an, löst sich dann von ihr ab und verläuft bogenförmig, concentrisch zur hinteren Bulbuswandung zur unteren Seite, wo sie sich im rechten Winkel der Chorioidea wieder anlegt, an einer Stelle, die bei späterer Betrachtung der vorderen Cystenöffnung entspricht. Sie bleibt hier kurze Zeit mit der Aderhaut verbunden und endet dann kolbenförmig an dem durch Verdickung der Pigmentlage angedeuteten Corpus ciliare.

Es handelt sich um eine partielle Ablösung der Netzhaut in dem Theil des hinteren Bulbusabschnittes, welcher zwischen den beiden Skleralzapfen liegt, aber nur in den seitlichen Schnitten, wo die Cyste noch nicht existirt. Wenn die Retina schon wieder anliegt, bleibt eine Ablösung des Glaskörpers noch etwas weiter bestehen.

Gehe ich nun zu den Schnitten über, welche die Mitte der Cornea, den Opticus und die grösste Oeffnung der Cyste getroffen haben (Fig. 13), so habe ich zunächst eine Cornea von 5,5 mm Länge. Die vordere Epithelschicht endet auf beiden Seiten mit stumpfen Rändern, mit dem Aufhören des Epithels geht die Cornea in die Sklera über. Die Conjunctiva begleitet viel weiter als normal, namentlich oben, die äussere Bulbuswand. Beim Uebergang in die Sklera schliesst sich oben das Corpus ciliare normal an, unten fehlt dasselbe fast gänzlich, es befindet sich hier nur eine kleine Iris von 0,5 mm Länge, während sie oben 4 mm beträgt, welche in die vordere Kammer vorspringt. Oben vom Corpus ciliare her ragt die Iris durchaus normal bis in die Mitte der vorderen Kammer und sieht der unteren kleinen Iris genau entgegen. Dagegen ist der Processus ciliaris, welcher von der Iris in einem Winkel von 45° abzweigt, bedeutend verlängert und sieht dem Skleralzapfen am vorderen Ende der Cyste entgegen in der Richtung nach hinten und unten. Von der hinteren Wand desselben ziehen divergirend Zonulafäden zur Linse. Die obere Skleralwand, und mit ihr Chorioidea und Retina, verläuft in ziemlich normaler Wölbung bis zum Opticus. Die untere Skleralwand verläuft in ziemlich gerader Richtung nach hinten bis zur Mitte etwa, dann erleidet sie eine starke Knickung nach aussen und erstreckt sich, äusserst verdünnt, in unregelmässiger Wölbung bis zum Opticus. Von der inneren Wand sowohl als vom Opticus her springt ein Skleralzapfen nach innen vor. Unten verläuft das kaum noch als solches zu bezeichnende Corpus ciliare, von der kleinen Iris beginnend, langgedehnt bis zum vorderen Skleral-

zapfen. Chorioidea ist unten nicht vorhanden. Der vordere Skleralzapfen repräsentirt den Processus ciliaris, von ihm aus verlaufen Fasern der Zonula zur Linsenkapsel und bestimmen dadurch die Lage der Linse vom oberen Processus ciliaris nach unten und hinten. Die Linse ist gut erhalten mit sammt der Kapsel und zeigt keine Abnormitäten. Glaskörper ist in dem ihm zukommenden Raum und in der Cyste gleichmässig ausgebreitet. Entgegen den beiden anderen Fällen, in denen es sich einmal um ein Colobom der vorderen, das andere Mal um ein solches der hinteren Bulbuswand nach unten handelte, habe ich es hier mit einem Colobom der ganzen unteren Wand zu thun. Es ist dementsprechend so viel grösser. Vom vorderen bis zum hinteren Skleralzapfen ist die Cyste sowohl vom Pigmentepithel als der Retina ausgekleidet und zwar in sämmtlichen Schnitten sichtbar bis zum gänzlichen Aufhören der Cyste in der Skleralwand. Es giebt Schnitte, in denen die directe Fortsetzung der Epithelschicht, auch in diesem Falle innerhalb der Cyste ohne Pigment, über den Zapfen hinweg in die Cyste zu verfolgen ist, dann wieder ist sie an Stellen nachweisbar, an welchen die Retina von ihr abgelöst erscheint, durchweg in den meisten Schnitten. Am Opticus schlägt die Sklera sofort in steilem Abfall in die Cyste zurück und bildet dadurch den hinteren Skleralzapfen, die Retina folgt unmittelbar aus dem Opticus austretend der skleralen Wand.

Folge ich jetzt den lateralen Schnitten, so besteht eine völlige Uebereinstimmung mit dem zweiten Fall. Die beiden Skleralzapfen nähern sich einander, die Cyste schliesst sich nach dem Glaskörperraum hin und bleibt von Pigmentepithel und Retina ausgekleidet, während der Glaskörperraum bereits seine normale Begrenzung von sämmtlichen Membranen aufweist. Die Cyste wird kleiner und kleiner und verliert sich schliesslich in der Skleralwand.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass sowohl die innere als äussere Lamelle, also die ganze secundäre Augenblase, in der Cyste enthalten ist. Seit drei Jahren habe ich mich mit der die Cyste auskleidenden Membran beschäftigt; ich war nach dem mikroskopischen Befunde fest davon überzeugt, dass es sich nicht nur um die innere, sondern auch um die äussere Lamelle handeln müsse, aber ich war auf eine falsche Fährte gerathen. Durch

die Beobachtung, dass die Skleralzapfen sich in lateraler Schnittführung näherten und vereinigten, dass die Cyste sich gegen den Glaskörperraum abschloss, war ich durch die Entwicklungsgeschichte, welche lehrt, dass die innere Hälfte der Sklera sich gleichzeitig mit der Chorioidea entwickelt, während die äussere Wand appositionell hinzutritt, zu der Annahme gekommen, dass die Oeffnung zwischen den Skleralzapfen ein Offenbleiben der inneren Skleralwand gleichzeitig mit der Chorioidea bedeute. Bei dieser Auffassung war mir das Vorhandensein von Retina und Pigmentschicht in der geschlossenen Cyste unerklärlich. Erst nach dem neuesten Nachweis von Prof. Hess von Vorhandensein der Pigmentepithelschicht innerhalb der Cyste, habe ich mich durch eine sehr einfache plastische Nachbildung des Verhältnisses der Cyste zum Glaskörperraum, von meinem Irrthum überzeugt, indem ich eine Kartoffel in der Mitte durchschnitt und sie nun derartig aushöhlte, dass ich eine kleine Cyste zum grösseren Glaskörperraum nachbildete. Führe ich jetzt die Schnitte, wie beim Bulbus, lateralwärts (Fig. 1—6), so kann ich mich davon überzeugen, dass die Verhältnisse gerade so wie bei meinen Bulbusschnitten liegen, dass also von einem Offenbleiben der inneren Skleralwand nicht die Rede ist.

Mit dem Nachweis der Pigmentepithelschicht innerhalb der Cyste gleichzeitig mit der Retina ist viel gewonnen. Ein Colobom der Pigmentepithelschicht, nicht aber der Retina, auch wenn man mit Lieberkühn einen früheren Schluss der letzteren annehmen wollte, erschien mir bei der Zusammengehörigkeit der Lamellen unerklärlich. Es bleibt also in der That nur ein Colobom der Aderhaut, wie dieser Vorgang stets seinen Namen geführt hat. Ich möchte aber, obgleich ich es nicht nachweisen kann, doch nicht ganz die von mir als irrig erkannte Annahme eines Coloboms der inneren Skleralwand auf Grundlage der Entwicklungsgeschichte verlassen, ohne sie zur Erklärung der Cysten-

bildung heranzuziehen. Ist dann zu einer Zeit der Entwicklung des foetalen Auges durch die Einstülpung des Augenbechers im unteren Theil des Auges nicht nur in der Chorioidea, sondern gleichzeitig mit ihr in der inneren Hälfte der Sklera eine Oeffnung vorhanden, so würde die äussere Hälfte der Sklera einen Locus minoris resistentiae dem inneren Augendruck gegenüber bieten, welcher sehr wohl die Cystenbildung erklären könnte.

Bezüglich des Verhaltens der Sklera finde ich in der Literatur nur auffällig wenige Bemerkungen. Prof. Manz[1]) schreibt: „wie Stellwag in einem Auge fand, betraf die Ausbuchtung fast ausschliesslich die inneren Schichten der Sklera, die äusseren setzten in normaler Dicke am Rande des Staphyloms ziemlich schroff ab.“ G. Rindfleisch[2]) spricht in seiner Arbeit von Skleralbogen, Prof. C. Hess[3]) von Skleralleisten, Bach[4]) von bindegewebigen Leisten. In den schönen Zeichnungen zu den beschriebenen Fällen finde ich genau dasselbe Bild, wie in den von mir untersuchten colobomatösen Augen.

Für die Entwicklungsgeschichte der Sklera führe ich an, was Kölliker[5]) darüber sagt:

„Die Sclerotica entwickelt sich aus den das Auge umgebenden Kopfplatten, deren Gewebe in der Nähe der secundären Augenblase nach und nach sich verdichtet und mit einem inneren Theile zur Aderhaut, mit einem äusseren zur Sklera wird. Letztere entwickelt sich sehr langsam und zeigt lange Zeit hindurch keine scharfen Begrenzungen nach aussen, was daher rührt, dass, wie v. Ammon zuerst angegeben hat, ihr Dickenwachsthum durch äussere Auflagerungen zu Stande kommt.“

Ich komme an dieser Stelle auf eine ältere Beobachtung zurück, auf die ich gleichzeitig meine Untersuchungen

---

[1]) Graefe-Saemisch II, VI. S. 71.
[2]) v. Graefe's Archiv XXXVII, 3.
[3]) v. Graefe's Archiv. XXXVI, I.
[4]) Archiv von Knapp und Schweigger XXXII, 4.
[5]) Kölliker, Entwicklungsgeschichte des Menschen.

erstreckt habe. Betrachten wir die Skleralausbuchtung des uneröffneten Auges in den nicht extremen Fällen von Cystenbildung, so fällt die Aehnlichkeit mit einer Zeichnung auf, welche v. Ammon[1]) in seiner Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges von der von ihm sogenannten Protuberantia sclerae foetalis giebt. Ich folge hier der Darstellung von v. Ammon's, weil seinen gewiss sehr zahlreichen Beobachtungen nur wenige von späteren Autoren hinzugefügt sind. Derselbe schreibt:

„Die Sklera (Ende des dritten, Anfang des vierten Schwangerschaftsmonats) bisher sehr dünn, wird durch Auflagerung von Bildungsstoffen fester und undurchsichtiger, ist weniger bläulich, mehr weiss. Nach aussen und hinten bemerkt man um diese Zeit einen bedeutenden Vorsprung an der Sklera, welcher in seiner Textur dünner als die übrige Membran ist. (Protuberantia sclerae foetalis). Untersucht man Foetusaugen aus dieser Zeit, so sieht man auf der sehr dünnen Sklera viele kleine Gefässstämme, die durch diese Membran dringen und zur äusseren Fläche der Chorioidea gehen. Solche Gefässverzweigungen kommen in grösserer Menge auf dem hinteren als auf dem vorderen Theil der Sklera vor. Ueber diese Gefässramificationen lagert sich später die äussere Skleralschicht, ein Bildungsprocess wichtiger Art, durch den die Sklera ihrer Ausbildung entgegen geht." „Die Sklera in der Gegend der Skleralprotuberanz ist dünner als die übrige Membran und bleibt es eine Zeit lang. Erst später zieht sich diese Stelle zusammen und überhäutet sich so mit der zweiten äusseren Schicht". Im fünften Schwangerschaftsmonat heisst es: „Das Auge zeigt, scheinbar in der Sklera verkleinert, eine grosse Skleralprotuberanz." „An der der Protuberantia sclerae entsprechenden Stelle der Chorioidea sind schwarze, dicke Pigmentstreifen. Beim fünfmonatlichen Foetus sind die Skleralprotuberanzen an beiden Augen sehr stark, die Sklera ist noch sehr dünn, namentlich aber an der obersten Stelle jener Hervorragung. Beim sechsmonatlichen menschlichen Fötus zeigt das Auge eine bläuliche Sklera und noch eine Andeutung der Protuberantia scleralis. Im siebenten Monat ist der Theil der Chorioidea, welcher der inneren Fläche der Protuberantia scleralis aufliegt, gefässreich und enthält mehr Pigment als andere Stellen,

---

[1]) v. Graefe's Archiv, IV, 1.

unter dem man, wenn man es entfernt, ein grosses Convolut von rothen Gefässen sieht. Im neunten Monat ist die Verbindung des schräg in die Protuberantia scleralis eindringenden Nervus opticus mit der Sklera fest, die Sklera ist ziemlich dick." Die Bildung dieser Protuberanz führt v. Ammon auf den Augenfötalspalt zurück und sagt dann: „Etwas der Verschmelzung des Spaltes Eigenthümliches ist die Entstehung von hervorstehenden Ausbuchtungen, die jedoch nicht überall am Spalt sich bilden und nur an gewissen Stellen und am häufigsten in der Sklera vorkommen. Die Wirkung hiervon tritt dann auch auf die Chorioidea und Retina über, die sich gewöhnlich an diesen Stellen verdünnen und ausdehnen. Am häufigsten bildet sich eine solche Ausbuchtung in den Spalträndern des hinteren Skleralhiatus. Hierdurch entsteht dann die von mir schon vor Jahren beschriebene Protuberantia scleralis posterior. Dasselbe geschieht bisweilen, wenn auch selten, am Ende des vorderen Skleralhiatus unter der Cornea. (Protuberantia sclerae anterior.)"

Prof. Manz schreibt:

„Die Annahme des Vorkommens einer solchen Protuberanz von anderen Seiten (als v. Ammon) scheint wenigstens keine allgemeine zu sein und kann dieselbe sonach nicht als eine regelmässige Bildung gelten; ich selbst (Manz) fand sie sehr deutlich entwickelt an einem menschlichen Embryo von circa vier Monaten, in einer Entfernung von 2 mm vom äusseren Rand der Opticusinsertion."

Was hier v. Ammon als ein fast regelmässiges Vorkommniss hinstellt und von Andern kaum beobachtet oder nicht erwähnt ist, nämlich die Protuberantia sclerae foetalis, hat mich lange Zeit beschäftigt. Ich habe eine grosse Zahl fötaler Augen, so viele ich mir verschaffen konnte, genau makroskopisch und mikroskopisch untersucht, aber in keinem derselben auch nur eine Andeutung einer Skleralausbuchtung gefunden. Die später häufiger zur Untersuchung gelangten fötalen Augen sind ja entschieden bereits derartig ausgebildet gewesen, dass dieselben in ausgetragenem Zustande als colobomatöse Augen in die Erscheinung getreten wären. Mich interessirte die Frage, ob im frühen Fötalleben häufiger eine Protuberantia sclerae

zur Beobachtung käme, so dass man annehmen könnte, dass die Zahl derselben die Zahl der später zur Beobachtung kommenden Colobome bedeutend überstiege? Es scheint mir nicht der Fall zu sein.

Aus der Literatur führe ich nur das an, was mich in meinen Anschauungen unterstützt. Sie ist gerade in den letzten Jahren häufiger zusammengestellt.

G. Rindfleisch[1]) betrachtet die Oeffnung der Cyste als Bruchpforte, der Bruchsack wird theils von einem nach innen zu straff gespannten, aussen mehr oder weniger lockeren mesodermalen Gewebe gebildet, theils von dem mehrfach erwähnten aufsteigenden hinteren Skleralbogen. Den „Bruchinhalt" repräsentirt eine blasenartige Ausstülpung der secundären Augenblase dicht an der Eintrittsstelle des Sehnerven.

Prof. C. Hess[2]) giebt bei der Beschreibung colobomatöser Kaninchenaugen folgende Befundsresultate:

„Fall I. Im Gebiet der Ektasie ist eine Chorioidea nicht vorhanden, hochgradige Verdünnung der Sklera, leichte Veränderung der Netzhautepithelzellen am Rande der Ausbuchtung, innerhalb der letzteren Reduction der Netzhaut auf eine äusserst feine bindegewebige Membran, keinerlei Andeutung von Entzündung."

„Fall II. Die Ausdehnung am hinteren Pole ist im Wesentlichen gebildet durch eine cystenartige Höhle, welche in der Sklera gelegen ist und nur durch eine kleine kreisrunde Oeffnung mit dem Bulbusinnern in Verbindung steht. Die Cyste steht mit dem Bulbusinnern durch eine ca. 1 mm grosse Oeffnung in Verbindung und ist mit einem höchst eigenthümlich veränderten Netzhautgewebe ausgekleidet, welches an der Communicationsöffnung continuirlich in die Netzhaut des Bulbusinnern übergeht.

„Fall III. Die Bulbushüllen sind zwischen Papille und Aequator in grosser Ausdehnung nach unten und rückwärts ausgebuchtet. Die ektatische Parthie steht mit dem Bulbusinnern durch eine weite Communicationsöffnung in Zusammenhang und ist mit Netzhautgewebe ausgekleidet, welches an den Rändern

---

[1]) v. Graefe's Archiv, XXXVII. 3.
[2]) v. Graefe's Archiv, XXXIV. 3.

der Ausbuchtung in die normalen Netzhauttheile des Bulbusinnern continuirlich übergeht und in der Cyste selbst den im zweiten Fall beschriebenen ähnliche Veränderungen eingegangen ist."

In der Dissertation von Ewetzky[1]), auf welche ich durch häufige Hinweisungen aufmerksam wurde, vermisse ich für meine mehr topographische Bearbeitung die Serienschnitte.

Inzwischen ist die Bearbeitung eines neuen Falles von Prof. C. Hess[2]) erfolgt. Dieselbe ist durch den bestimmten Nachweis beider Lamellen der secundären Augenblase innerhalb der Cyste eine eminent wichtige Errungenschaft für die Lehre vom Aderhautcolobom.

Die jüngsten Arbeiten bekämpfen sämmtlich die Annahme entzündlicher Vorgänge. Ich constatire, dass ich auch in meinen drei Fällen keine entzündlichen Erscheinungen an den betreffenden Membranen gefunden habe.

Die Arbeit von Prof. Deutschmann[3]), durch welche die Entzündungstheorie begründet ist und welche Anlass zu weiteren Begründungen dieser Anschauung gegeben hat, bezieht sich auf ein Kaninchenauge, welches nur mit einem Iriscolobom und nicht mit einem Aderhautcolobom behaftet, wohl kaum unter die typischen Fälle des Coloboma oculi zu rechnen ist. Die entzündlichen Veränderungen der inneren Augenhäute scheinen mir eben gerade dagegen zu sprechen.

Das Coloboma iridis ist in allen drei Fällen nicht als eine angeborene Spaltbildung zu betrachten. Es handelt sich um eine Korektopie, welche durch den Zug des vorderen Uvealtracts nach der Cyste hin gebildet wird. In allen drei Fällen finden wir sie in Birnenform nach unten. In Fall I ist sie nur gering, hier ist das Corpus ciliare in

---

[1]) Beitrag zur Kenntniss der Colobomcysten. Moskau 1886.
[2]) v. Graefe's Archiv, XXXXII. 3.
[3]) Klin. Monatsblätter 1881.

seiner Form erhalten, es erleidet nur einen geringen Zug nach hinten durch die ihr fest anhaftende Retina. Im zweiten Falle liegt die Cyste nach hinten, der rückwärtige Zug an dem nach hinten gezerrten Corpus ciliare ist etwas abgemildert durch die nicht sehr starke Ausbuchtung der Cyste und dadurch, dass vorne, ausser dem Corpus ciliare, noch ein Theil der Chorioidea erhalten ist. Trotzdem sehen wir den Processus ciliaris und die Plicae stark nach hinten gerichtet und dementsprechend ist die Korektopie eine stärkere.

Am stärksten ist sie im dritten Fall. Hier hat eine Zerrung des Corpus ciliare bis zur Hälfte der unteren Bulbuswand, in einer Ausdehnung von 10 mm, stattgefunden, von Processus und Plicae ist kaum eine Andeutung. Die Cyste ergiebt hier ein Offenbleiben der ganzen unteren Bulbuswand, wenn letztere auch scheinbar durch die Herbeiziehung der vorderen Bulbuswandung nur zur Hälfte zu bestehen scheint.

Ich habe die Ueberzeugung gewonnen, dass für die Mehrzahl der Fälle von sogen. Iriscolobom cystoide Veränderungen in der Sklera zu suchen sind. Bei dem letzten Patienten bestand auf dem erhaltenen Auge ebenfalls ein nicht sehr peripheres Iriscolobom nach unten, hier zeigte sich kein ausgesprochenes Aderhautcolobom, wohl aber nach unten und hinten eine dem Aussehen nach atrophische Parthie der Aderhaut, in welcher das Pigment wie getupft erschien. Die am häufigsten in die Erscheinung tretende Birnenform ergiebt sich von selbst, wenn man den seitlichen Schluss der Cyste verfolgt, mit dem Uebergang in die normalen Verhältnisse der Aderhaut lässt auch der Zug an der Iris nach. Selbstverständlich kann die Lage der Cyste und ihre Ausdehnung auch andere Formen des Iriscoloboms erzeugen, wie sie beschrieben werden. Man kann das Iriscolobom wie ein durch den Storchschnabel verkleinertes Aderhautcolobom auffassen.

Es liegt mir fern wahre Colobome, als deren höchsten Grad man die Irideremia totalis betrachten könnte, in Zweifel zu ziehen, aber ich glaube, dass sie, wie letztere, sehr selten zur Beobachtung kommen im Verhältniss zu den vorstehend besprochenen Formen. Diese sind die Folge einer Zugwirkung des vorderen Uvealtracts nach hinten, es bleibt jedesmal der Sphincter iridis erhalten und es bietet sich dasselbe Bild, wie bei der Hineinzerrung des Ciliartheiles der Iris in eine randständige Wunde oder ein perforirtes Geschwür der Cornea und des vorderen Skleraltheiles: ist die Wunde resp. die Einklemmung der Iris nicht zu breit, so kommt regelmässig die Birnenform zur Ansicht.

Wie die Veränderungen an der Iris als Folge der Cyste zu betrachten sind, so möchte ich dasselbe für den Mikrophthalmus und die Mikrocornea, wenn diese ohne den ersteren zur Beobachtung kommt, in Anspruch nehmen. Ich schliesse auch hier natürlich die Fälle von reinem Mikrophthalmus aus, wie sie ausser von Andern von Prof. Hess[1]) beobachtet und von Letzterem genau beschrieben sind. Wie es sich zumeist an der Cornea zeigt, wird vor Allem der vordere Abschnitt des Bulbus durch die Ausdehnung der Cyste nach hinten gezogen. Man wird, wie ich es nicht nur meinen Fällen, sondern besonders auch den zahlreichen Abbildungen von starken und höchsten Graden der Cystenbildung entnommen habe, im Allgemeinen sagen können, dass die Grösse der Cyste im umgekehrten Verhältniss steht zur Grösse des Auges. Das ist ja auch natürlich, wenn wir den Inhalt der Cyste gleichsam als eine Hernie der secundären Augenblase betrachten müssen. Dieses gilt indess nur für den hinteren Augenabschnitt, die Veränderungen am vorderen Bulbusabschnitt sind secundärer Natur, sie sind Folge einer Zerrung der Bulbuswand

---

[1]) v. Graefe's Archiv, XXXIV. 3.

nach hinten und, der Lage der Cyste entsprechend, nach unten. Diese Abflachung des vorderen Bulbusabschnittes, speciell der Cornea, nach unten ist bei jedem colobomatösen Auge auch in vivo zu beobachten.

Die Lage der Linse wird, falls sie nicht durch allzu starke Dehnung und Zerreissung der Zonula luxirt gefunden wird, bestimmt durch die Lage des Processus ciliaris im Verhältniss von oben zu unten. Ist das Corpus ciliare unten der Zerrung gänzlich unterlegen, so bildet sich ein Ersatz am vorderen Skleralzapfen. Wir werden also in stärkeren Graden am häufigsten eine Lage der Linse von oben vorne nach unten hinten finden.

In diesen Betrachtungen möchte ich, wenn ich auch keine eigenen Belege dafür habe, weiter gehen und die Vermuthung aussprechen, dass die sogen. Orbitalcysten, bei denen kein Rudiment eines Auges gefunden resp. sichtbar gewesen ist, nichts weiter darstellen als das gänzlich in Cyste aufgegangene Auge.

Eine eigenthümliche Erscheinung bildet die Befestigung der Retina an dem Skleralzapfen, im ersteren Falle am hinteren, in den beiden anderen am vorderen Ende desselben. Diese Befestigung an der unteren Wand, welche in keinem der drei Fälle fehlt, bei gleichzeitiger normaler Verbindung mit dem Corpus ciliare muss bei der Beurtheilung des Verhaltens der Retina innerhalb, vor und hinter der Cyste stets in Betracht gezogen werden, weil dadurch Verhältnisse entstehen, die sonst schwer zu erklären sind. Eine theilweise Erklärung finde ich dafür in dem ersten Fall. Ueber dem hinteren Skleralzapfen erhebt sich eine Lage auf dem Querschnitt getroffener circulärer Muskelbündel, — Meridionalfasern sind nicht vorhanden —, welche in allen Schnitten bis zum lateralen Schluss wiederkehren. Die Chorioidea zieht bis zum Kopf dieses Bündels hin, indem sie sich zum Schluss verbreitert. In den vorliegenden Schnitten bilden sie zusammen die Form eines Prismas mit

abgerundeten Ecken. Dazu kommt, dass die Pigmentschicht sich hier entfaltet, wie ich oben gezeigt habe, so dass das Ganze nicht nur im Aussehen, sondern auch in seiner Zusammensetzung ein Corpus ciliare repräsentirt. Die Pigmentepithelschicht geht dann ohne Pigment in die Cyste über, das Ganze wird von Retina überzogen. Es hat sich hier also in der That ein zweites Corpus ciliare gebildet, in welchem nur der M. ciliaris fehlt. Es ist um so auffälliger, als ein normales Corpus ciliare vorhanden ist, welches allerdings von der Chorioidea getrennt ist und frei schwebend die vordere Wand zwischen Glaskörperraum und Cyste bildet. In diesem Corpus ciliare sind alle Muskelgruppen vorhanden und ebenso kräftig entwickelt wie im oberen Bulbusabschnitt. Vergeblich habe ich hier nach Zonulafasern gesucht, sie hätten mir für die Lage der nach hinten luxirten Linse Aufschluss geben können.

In den beiden anderen Augen ist die Muskellage über dem Skleralzapfen mit Bestimmtheit nicht vorhanden, auch zeigt das Ende der Chorioidea nicht die prismatische Verbreiterung. Diese Bildung war am ehesten in dem letzten Falle zu erwarten, in welchem der vordere Skleralzapfen ganz deutlich den Processus ciliaris vertritt, indem von ihm aus die Zonulafasern divergirend zur Linsenkapsel ziehen. Wenn in früherer Zeit Verbindungsfäden von der Linse zum Opticus, rectius Skleralscheide, beobachtet sind, so halte ich es nach diesen Beobachtungen nicht mehr für so unglaubwürdig, als es sonst scheinen möchte.

Man sieht daraus, dass die Linse, wenn sie nicht in ihrer natürlichen Lage gefunden wird, nicht luxirt zu sein braucht, sondern nur bei der Verzerrung der Bulbuswand durch die veränderte Anhaftung der Zonula in eine andere Lage gebracht ist.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1—6. Schematische Zeichnung der lateralen Formveränderungen der Cyste.

Fig. 7—9. Zu Fall 1.

Fig. 10—12. Zu Fall 2.

Fig. 13. Zu Fall 3.

c = Cornea.
i = Iris.
c c = Corpus ciliare.
a c c = abgelöstes Corpus ciliare.
c c sp = Corpus ciliare spurium.
v k = vordere Kammer.
l = Linse.
sc = Sklera.
sc z = Skleralzapfen.
v sc z = vorderer } Skleralzapfen.
h sc z = hinterer } Skleralzapfen.
o = Opticus.
c = Cyste.
r = Retina.
ch = Chorioidea.
p = Pigmentepithelschicht.
c v = Corpus vitreum.
i' = innere } Lamelle der secundären Augenblase.
ä = äussere } Lamelle der secundären Augenblase.
Z = Zonula Zinnii.

Beiträge zur Kenntniss der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen:

Sogen. Retinitis septica, gutartige metastatische Entzündung, doppelseitige marantische Thrombose.

Von

Dr. Kenjuro Goh,

praktischer Arzt aus Kijoto in Japan.

Mit Tafel V—VII.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg, Prof. Uhthoff.)

Einleitung[1]).

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Netzhaut in ganz besonders empfindlicher Weise auf Allgemeinerkrankungen reagirt, die zu einer Veränderung des Blutes führen. In diesem Endarteriengebiet treten neben mehr oder weniger ausgedehnter unmittelbarer Degeneration hauptsächlich Blutungen in den Vordergrund. Wie Leber[2]) hervorhebt, kommen dieselben vorwiegend durch Diapedese zu Stande, eine Anschauung, welcher sich auch Michel[3]) u. A. anschliessen und welche in den hier mitgetheilten Untersuchungen eine weitere beweisende Stütze findet. Für die letzte locale Ursache der Blutung müssen im Einzelnen folgende Möglichkeiten erwogen werden:

[1]) Ueber die vorliegenden Untersuchungen hat zum Theil bereits Herr Privatdocent Dr. Axenfeld auf dem diesjährigen ophthalmologischen Congress in Heidelberg berichtet.

[2]) Graefe-Saemisch, Bd. V: Erkrankungen der Sehnerven und Netzhaut.

[3]) Archiv f. Ophthalm. XXIV. 2. 1878. p. 88.

1. Es kann zunächst an einer oder mehreren Stellen die Wandung von Arterien, Venen oder Capillaren erkranken und dadurch diese erkrankte Stelle für das Blut durchgängig werden.

2. Oder durch Veränderungen des Druckes können auch an einer bis dahin intacten Stelle die Blutkörperchen durchtreten.

Eine solche sub. 1 angenommene Localerkrankung eines Netzhautgefässes könnte z. B. entstehen bei Verstopfung der zuführenden Gefässe sowohl mit nicht reizendem als mit entzündungserregendem Material, ferner bei allgemeinen Ernährungsstörungen, an denen sich die Gefässwand betheiligt. Eine Druckveränderungsblutung wird besonders bei Verstopfung der abführenden Gefässe oder bei starker Veränderung des intraocularen Druckes, seltener bei Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes entstehen. Denn durch die compensirende Wirkung der intraocularen Spannung übertragen sich die letzteren im Allgemeinen nicht auf die Retina. Es wird vielmehr auch für solche Druckerhöhungsblutungen sich vorwiegend um Processe handeln, die in der Vena centr. retinae oder ihren Aesten sich abspielen, da bereits die Vena ophthalmica bekanntlich über reichliche Anastomosen verfügt. Der Grund der Verstopfung wiederum wird an einer lokalen Veränderung liegen. Welche dieser verschiedenen Umstände wirksam werden, ist im einzelnen Falle zu entscheiden. Da aber diese Faktoren sich in mannigfaltiger Weise combiniren können, so wird die Deutung unter Umständen erhebliche Schwierigkeiten bieten.

Besonders die Discussion über Entstehung von Haemorrhagie aus allgemeinen Ursachen ist noch keineswegs abgeschlossen; und die Aetiologie der sogen. septischen Netzhautblutungen, mit welcher ich mich in den folgenden Zeilen eingehender beschäftigen werde, wird und wurde in verschiedener Weise erklärt. Die inneren Medi-

einer z. B. hielten die Hautblutungen bei Sepsis, besonders bei Endocarditis ulcerosa vielfach für embolischer Natur, auch wenn sich keine weiteren entzündlichen Erscheinungen bemerkbar machten. So z. B. spricht sich Strümpell (Lehrbuch der spec. Path. u. Ther. 8. Aufl. Bd. I. p. 463. 1894) noch folgendermassen aus:

„Bei den malignen (ulcerösen) Formen der Endocarditis gelangen mit den losgestossenen nekrotischen Gewebsmassen gleichzeitig in reichlicher Menge Bakterien in den Kreislauf. Hier handelt es sich also nicht nur um einfach mechanisch wirkende, sondern um infectiöse Embolien. Die Embolien bei der ulcerösen Endocarditis haben daher entweder die Form embolischer Abscesse (Herzmuskel, Nieren, Milz, Lungen, Retina u. A.), oder sie treten, namentlich in der Haut, doch auch in den Nieren, im Gehirn, in der Netzhaut, in den serösen Häuten in Form von Blutungen auf. Warum in einigen Fällen vorzugsweise Abscesse, in anderen vorzugsweise Blutungen (beide kommen auch vereinigt vor) entstehen, ist noch nicht bekannt. Im Allgemeinen darf man wohl annehmen, dass die Entstehung der Abscesse überall an die Anwesenheit der Bakterien selbst gebunden ist, während Blutungen auch durch toxische Einflüsse (z. B. Fibrinferment) entstehen können. Doch könnten auch Veränderungen der Gefässwand durch die Bakterien selbst zu Blutungen Anlass geben. Die embolischen Abscesse gehören fast ausschliesslich der schweren Form der septischen Endocarditis an. Blutungen kommen bei dieser ebenfalls vor, ferner (ohne gleichzeitige Abscesse), bei schwereren Formen der Endocarditis im Verlaufe des Rheumatismus acutus und verwandter Krankheiten.“

Strümpell hält also, obwohl er auch die Möglichkeit rein toxischer Blutungen hervorhebt, auch die Entstehung einfacher, nicht zur Eiterung führender Blutungen durch eine infectiöse Embolie immer noch aufrecht, und zwar führt er in beiden Rubriken die Netzhaut an. Dass diese seine Ansicht für die Retina und wahrscheinlich auch für andere Körperstellen nicht zutreffend ist, werden wir noch darzuthun haben.

Es hat die Bakteriologie, wie ja auch Strümpell angiebt, mit Sicherheit ergeben, dass gewissen Mikroorganismen eine besondere Eigenschaft innewohnt, Haemorrhagie

hervorzurufen, und zwar auch dann, wenn man nur die Toxine abgetödteter Culturen benutzte. Es ist zweifellos festgestellt, dass es Haemorrhagie auf ausschliesslich allgemeiner toxischer Basis geben kann, eine Anschauung, der unter Anderen auch Herrnheiser[1]) wiederholt Ausdruck giebt.

Aber auf welchem Wege geschieht das? Entstehen vielleicht nur Verstopfungen, auf welche die Blutung folgt, oder erkrankt die Gefässwandung und wird sie durchlässig ohne eine solche Circulationsstörung? Handelt es sich im Blut ausschliesslich um die Anwesenheit von Toxinen, so kann eine Verstopfung mit Mikroorganismen natürlich nicht in Frage kommen. Aber z. B. bei der Endocarditis ulcerosa und den meisten Fällen von Septicopyaemie des Menschen, bei welchen bekanntlich lebende Mikrobien im Blute vorhanden zu sein pflegen, ist die Möglichkeit einer localen Bakterienansiedelung an sich ja vorhanden. Ist also eine Verstopfung, wenn sie eintritt und zur Blutung führt, infectiöser Natur oder nicht? Stellt sie eine Embolie oder Thrombose dar? Und in welchen Gefässen, den Capillaren oder grösseren Aesten spielt sich dieser Process ab?

In mancher Hinsicht kann zur Beantwortung dieser Fragen schon die klinische Beobachtung beitragen. Wenn wir längere Zeit hindurch keine Stauung in den grösseren Venen oder Ischaemie in den analogen Arterien finden, so werden wir mit Recht die Ursache der Haemorrhagie in den feineren Verzweigungen, besonders der Capillaren suchen. Bleiben ferner alle entzündlichen Erscheinungen aus, so werden wir im Anschluss an Herrnheiser[2]) und Axenfeld[3])

---

[1]) Cf. bes. Augenspiegelbefund bei Polioencephalitis haemorrhagica superior. Wiener medic. Presse 1895. Nr. 44.

[2]) Ueber metastatische Entzündungen im Auge und Ret. sept. (Roth). Prager Zeitschrift f. Heilkunde. Bd. XIV. Heft 1. 2. 3. S. 41.

[3]) Habilitationsschrift (Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der eitrigen metastatischen Ophthalmie) 1894. Arch. f. Ophthalm. XL, 3 u. 4., ferner 25. Verhandl. der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg, p. 282.

eine Ansiedelung lebender virulenter eitererregender Mikroorganismen mit Recht ausschliessen. Höchstens ganz schwach virulente Keime könnten einmal ein ähnliches Bild veranlassen (cf. Fall III). In all den Fällen aber, und es sind das die allermeisten, bei denen die septicopyaemischen Mikrobieen stark entzündungserregend wirken, ist ihre Ansiedelung beim Ausbleiben deutlicher Entzündung in der Retina mit Sicherheit auszuschliessen. Welche aber der genannten Möglichkeiten dann in diesen kleinen Gefässen in die Erscheinung getreten ist, wird mit Sicherheit nur die mikroskopische Untersuchung lehren, und auch bei dieser haben wir wohl zu bedenken, dass etwa sich findende Gefässveränderungen auch secundär als Folge einer Blutung eingetreten sein könnten. Es hat sich gezeigt, dass hier der Beurtheilung mannigfache Schwierigkeiten erwachsen, wie aus der folgenden Literatur der septischen Netzhautblutungen sich deutlich erkennen lässt.

Es liegt in der Natur der Sache, dass bei einer Septicopyaemie die in's Blut eingedrungenen Mikroorganismen, wenn sie sich im Auge ansiedeln, metastatische Entzündung hervorrufen müssen. Die Form der septischen Augenentzündung, die metastatische Ophthalmie, wurde klinisch zuerst bei Puerperalfieber beobachtet und für Milchmetastase gehalten. Dann wurde sie auch bei anderen Eiterfiebern constatiert und hauptsächlich als phlebitische oder pyaemische Ophthalmie bezeichnet. Ihre Natur blieb jedoch längere Zeit ganz dunkel; bis Virchow[1]) im Jahre 1856 bei Fällen von metastatischer Panophthalmie die bekannte Entdeckung der retinalen und chorioidealen Capillarembolie machte. Darauf wurde diese Krankheit von Roth, Heiberg, Litten, Kahler u. A. näher beschrieben. Indessen waren in jener Zeit die Methoden der mikroskopischen Untersuchung, wie die bakteriologische Kenntniss

---

[1]) Virchow's Archiv IX. S. 130.

weniger entwickelt. Doch liegen jetzt von Wagenmann, Mitvalsky u. A., besonders aber von Herrnheiser und Axenfeld Untersuchungen vor, welche mit modernen Methoden auch die bakteriologische Aetiologie festgestellt haben. Die beiden letzten Arbeiten geben darüber eine vollständige Uebersicht. Aber wir wissen seit den ersten Mittheilungen Roth's, dass ausser dieser entzündlichen Erkrankung bei der Sepsis im Auge, besonders der Retina, Blutungen und Degenerationsheerde (Roth'sche Flecke) auftreten können, die nicht Entzündungen verursachen. Diese Erscheinungen wurden im Jahre 1872 zum ersten Male von Roth von der metastatischen Ophthalmie getrennt und ihnen ein neuer Name, „Retinitis septica", gegeben, da der klinische und anatomische Befund beider Krankheitsformen ein durchaus verschiedenes Resultat lieferte. Roth fasst seine Ansicht in drei Thesen zusammen:

1. Die Retinitis septica ist ohne Vergleich häufiger als die Panophthalmie, welche, von anderen pyämischen Processen nicht zu reden, selbst im Puerperalfieber eine ziemlich seltene Erscheinung ist;

2. Sie zeichnet sich durch ihre relative Gutartigkeit aus: die retinalen Heerde sind sehr klein, circumscript, zuweilen allerdings zahlreich, haben aber keine Neigung zur Diffusion auf die Nachbartheile. Selten ist die Chorioidea mit betheiligt durch Hyperaemie, Veränderung des Epithels. Dieser gutartige Verlauf hängt

3. damit zusammen, dass diese Form der Retinitis nicht auf embolischer Basis beruht; in keinem der bisher beobachteten Fälle wurden Gefässverstopfungen der Retina gefunden. Die Capillaren in den weissen Flecken sind entweder normal oder fettig entartet, führen aber keinen abnormen Inhalt. Auch die Herzklappen fanden sich ohne Auflagerungen.

Da also ein mechanisches Entzündungsmoment nicht vorhanden ist, so wird man die kleinen Heerde nur auf eine che-

[1]) Ueber Netzhautaffection bei Wundfieber. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. S. 471. Sept.

mische Veränderung des Blutes zurückführen können, und es empfiehlt sich vielleicht, diese Form als Retinitis septica der embolischen Ophthalmie gegenüber zu stellen.

Dieser Ansicht stand diejenige Litten's und Kahler's entgegen. Aus der ersten Publication Litten's[1]) ersieht man zwar, dass seine Auffassung auf dem Standpunkte von Roth steht, nämlich dass die Retinitis septica nicht auf bakteritischer Grundlage zu ruhen schien. Indessen im Jahre 1881 erschien abermals eine Abhandlung Litten's[2]) über denselben Gegenstand, in der er unter 35 Fällen 28 Mal Blutungen beschreibt, während nur dreimal die weissen Flecke nachgewiesen werden konnten. Da er beobachtet hatte, dass unter seinem zahlreichen Material in einigen Fällen die im Gebiet der Blutungen vorhandenen Gefässe durch Mikrococken verstopft und aneurysmatisch spindelförmig ausgebuchtet waren, so glaubte er berechtigt zu sein, seinen früheren Standpunkt verlassen und eine neue Theorie, nach welcher die Blutungen bei Retinitis septica durch Pilzembolieen bedingt wurden, aufstellen zu können. Er wies zur Bestätigung seiner neuen Auffassung auf die Arbeit von Kahler hin.

Kahler[3]) hatte im Jahre 1880 drei Fälle anatomisch untersucht und Folgendes angegeben: Die Retinitis septica wird von Pilzembolieen verursacht, auch sie ist ebenso wie die eitrige Retinitis wohl meist eine andere Wirkung derselben Ursache.

Obwohl die beiden zuletzt citirten Autoren Pilzverstopfungen in den Retinalgefässen thatsächlich constatirt

---

[1]) Ueber acute maligne Endocarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen. Charité-Annalen 1876. III. S. 137.

[2]) Ueber septische Erkrankungen, Zeitschrift f. klin. Medicin. 1881. II. 3. S. 382.

[3]) Prager Zeitschrift f. Heilkunde. 1880. Bd. I u. II. p. 111.

haben, so ist doch folgende Stelle in der Publication Kahler's schon auffallend:

„Es ist mir aber nicht gelungen in der unmittelbaren Umgebung der mit Mikrocokken infarcirten Gefässe irgend welche constante Veränderung des Retinalgewebes entdecken zu können und namentlich für Haemorrhagieen kann ich es mit Bestimmtheit angeben, dass sie in keiner räumlichen Beziehung zu den Embolieen standen."

Auch sagt Litten an einer anderen Stelle seiner Publication:

„Der Zusammenhang zwischen diesen Bakterienembolieen und den Retinalblutungen war durchaus nicht überall ersichtlich, ebenso wenig als jedem embolisirten Gefäss ein Heerd entsprach,"

und weiter,

„An anderen Stellen fanden sich Bakterienembolieen in den Gefässen, ohne dass die Netzhaut irgend welche Veränderungen hätte erkennen lassen."

Trotzdem hatten diese Angaben Litten's und besonders Kahler's zur Folge, dass Leber die Frage aufwarf, ob die septischen nicht zur Eiterung führenden Netzhautblutungen nicht doch vielleicht durch Verstopfung von Gefässen hervorgerufen wurden. In seinem Beitrag zur Festschrift zu Helmholtz' 70. Geburtstag ist er geneigt, auch die einfachen Haemorrhagieen für die Folge capillarer Verstopfungen zu halten, jedoch mit indifferentem oder nur schwach entzündungserregendem Material. Ein dauernder klinischer Unterschied gegenüber der eitrigen Form wird jedoch damit anerkannt.

Ob diese Auffassung Leber's zutrifft, soll bei Gelegenheit unserer eigenen Untersuchungen noch näher besprochen werden. Wir möchten aber schon hier hervorheben, dass an und für sich das ophthalmoskopische Bild der Blutungen und weissen Flecke ohne stärkere Entzündung sehr wohl durch solche indifferentere Capillar-

verstopfung im Sinne Leber's zu Stande kommen könnte; und dass dies ausnahmsweise wirklich der Fall ist, das beweist unsere dritte Beobachtung. Die dort neben den einfach septischen Blutungen gefundenen kleinen metastatischen Heerde, werden für den Augenspiegel nicht viel anders ausgesehen haben, wie die einfachen Degenerationsheerde. Anatomisch aber waren sie von letzteren deutlich zu unterscheiden. Noch bestimmter hat Wagenmann[1]) die Ansicht vertreten, dass die septischen Blutungen und die metastatischen Entzündungen verschiedenen Aeusserungen der gleichen Ursache, d. h. der Cokkenansiedelung seien, indem er sich auf Litten's und Kahler's Untersuchungen beruft. Im Jahre 1893 hat dann Gimurto[2]) als Fortsetzungen der früheren Untersuchungen Bayer's aus dem Jahre 1885 eine Reihe genauer Krankengeschichten von sogen. Retinitis septica veröffentlicht. Er stellt sich ebenfalls auf den Standpunkt von Litten und Kahler, ohne jedoch denselben durch eigene mikroskopische Untersuchungen zu stützen.

Dem gegenüber trat Herrnheiser[3]) wieder auf den alten Standpunkt, den Roth bereits eingenommen hatte, indem er klinisch zahlreiche Fälle von Retinitis septica beobachtete und zwei Fälle mit neueren Methoden mikroskopisch genau untersuchte. Derselbe giebt als Resultat seiner Untersuchung Folgendes an:

„Meine Schlussfolgerungen lauten im Gegensatz zu der herrschenden Anschauung dahin, dass die beiden genannten Krank-

---

[1]) Ein Fall von doppelseitiger metastatischer Ophthalmie im Puerperium durch multiple Streptocokkenembolie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. 1887. XXXIII. 2. S. 147.

[2]) Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei kranken Wöchnerinnen. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.

[3]) Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsblatt f. Augenheik. 1894. Mai. Ferner, Ueber metast. Entzündungen im Auge und Retinitis septica. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1893. Bd. XIV, Heft 1. 2, 3. S. 41.

heiten (Retinitis septica und metastatische Retinachorioiditis) nicht verschiedene Intensitätsgrade eines und desselben Processes darstellen. Die nicht entzündlichen Netzhautveränderungen, wie sie bei septischen Processen gefunden werden, sind nicht auf eine örtliche Bakterienwirkung, sondern auf eine andere Ursache, vielleicht auf eine durch die Intoxication bedingte Ernährungsstörung des Gewebes zurückzuführen, während die metastatische Retino chorioiditis eine schwere, durch Pilz-Invasion bedingte Entzündung darstellt."

Herrnheiser kritisirt eingehend die angeblichen positiven Bakterienbefunde Litten's und Kahler's, indem er auf die Möglichkeit verweist, dass es sich für die die Retinalgefässe verstopfenden Pilzmassen um post mortem eingetretene Vermehrungen der circulirenden Mikroorganismen handeln kann, da in diesem Falle das Gewebe im Gebiet der mit Pilzmassen erfüllten Gefässe, sowie deren Wandung intact geblieben war. Wenn jedoch die Pilzmasse während des Lebens die Retinalgefässe von an Sepsis erkrankten Individuen embolisirt hätte, so müsste sicher sehr bald mehr oder weniger stark die durch die Bakterien bewirkte Entzündungsreaction oder Nekrose eintreten.

Wenn aber, so sagt Herrnheiser mit Recht, viele Tage das ophthalmoskopische Bild einer einfachen Netzhautblutung beziehungsweise weissen Fleckes ohne alle Entzündung bestehen bleibt, so kann es sich nicht um eine Ansiedelung von Mikroorganismen handeln, welche den septicopyämischen Process hervorrufen. Daher kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die in den Retinalgefässen vorhandenen Pilzmassen, welche beide Autoren constatirt haben und welche reactionslos vorhanden waren, nicht intra vitam eintretende Embolieen, sondern nur post mortem vermehrte Pilzmassen sind.

Auch die auf 16 Fällen metastatischer Ophthalmieen beruhenden Untersuchungen von Axenfeld[1]) ergeben, dass

---

[1]) Habilitationsschrift. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der eitrigen metast. Ophthalmie. 1894 u. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XL, 3 u. 4.

in der That die postmortale Vermehrung der circulirenden Mikroorganismen embolieähnliche Bilder hervorrufen können, welche an folgenden Merkmalen von einer echten, intra vitam geschehenen Metastase unterschieden werden könnten: 1. durch das Fehlen jeder Reaction, 2. durch das multiple und vorwiegende Vorkommen der Cokkenmassen besonders in den Venen, die nach dem Tode die Hauptmenge des Blutes enthalten; eine vitale Metastase aber kann nur in den Arterien oder Capillaren sitzen, wenn nicht die Venen besondere Circulationshindernisse bieten. Die Metastase und die postmortale Vermehrung kann sogar in ein und demselben Auge nebeneinander vorhanden sein, wie Axenfeld dies bei zwei Fällen mit voller Sicherheit nachweisen konnte. Er stellt sich deshalb auf die Seite von Herrnheiser, indem er unter Anderen auch einen Fall mittheilt (Fall XVI). wo eine septische Netzhautblutung zwar stark cokkenhaltig war, wo aber auch bereits reactive Entzündung sich zu bilden begann, die intra vitram wegen des bald eintretenden Todes nicht mehr hatte festgestellt werden können. Wenn Netzhautblutungen erst kurz vor dem Tode entstehen, so können wir, wie Herrnheiser und Axenfeld ausführen, überhaupt nicht mehr darüber urtheilen, ob dieselben noch zu Entzündung geführt hätten oder nicht. Und da auch die infectiöse Embolie der Retina zunächst Blutungen hervorruft, so sind solche Fälle zum Beweise dafür, dass eine Bakterienembolie auf die Länge ohne Entzündung bleiben könne — und das müsste bewiesen werden, wenn man die sogenannte Roth'sche Retinitis septica durch Bakterienembolie erklären wollte — überhaupt nicht zu verwerthen. Die Mehrzahl der Kahler-Litten'schen Fälle aber betrifft solche kurz vor dem Tode aufgetretenen Blutungen.

Immerhin hält Axenfeld in Anlehnung an Leber's Standpunkt die Möglichkeit aufrecht, dass ausnahmsweise doch auch indifferentere Capillarverstopfung der Retinitis

septica ähnliche ophthalmoskopische Bilder hervorrufen könnten (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XL. 4. p. 202). Unser Fall III bringt für diese Auffassung den Beweis.

Was die weissen Flecke betrifft, die wir öfters neben den Blutungen in der Retina eines an Sepsis erkrankten Individuums zu constatiren haben, so erklärt sie Roth daraus, dass diese Veränderungen aus Gruppen von hypertrophischen Nervenfasern bestehen, zwischen denen Bindegewebszellen, die zum Theil in verfettetem Zustande sind, und zum Theil fettig entartete Capillargefässe eingelagert sind, welche Pigmentkörner als Residuen von Haemorrhagieen enthalten. Litten fasst dieselben als eine circumscripte Gewebsnekrose und irrthümlicherweise als Folge einer Pilzembolie auf. Es steht jedenfalls fest, dass die weissen Flecke sowohl aus Blutungen entstehen, als auch ohne die selben primär in der Retina sich entwickeln können. Die Frage nach ihrer Ursache fällt mit derjenigen der Blutungen zusammen.

In Litten's Fällen gingen also, wie erwähnt, die Blutungen fast immer kurze Zeit dem Tode voraus. Bayer jedoch (1885) publicirte zuerst eine wichtige Beobachtung, wonach diese Retinitis nicht nur längere Zeit bestehen kann, ohne zur eitrigen Entzündung zu führen, sondern auch nicht immer eine ungünstige Prognose giebt. Diese Angabe wird von Gimurto und besonders von Herrnheiser bestätigt, welch letzterer mehrere Fälle genesen sah. Während aber Gimurto im Allgemeinen doch die Blutungen für prognostisch übel hält, streitet Herrnheiser ihnen jede prognostische Bedeutung ab. Es ist in dieser Hinsicht wie Axenfeld hervorhebt, vielleicht zu berücksichtigen, dass das rapide Auftreten doppelseitiger Blutungen, wie z. B. Litten vorwiegend beobachtete, eine schlimmere Prognose bietet, als das allmähliche Erscheinen einzelner Haemorrhagieen und Flecken (cf. unsern Fall II).

Ueber die differentialdiagnostische Bedeutung der Re-

tinitis septica gehen die Ansichten noch auseinander. Herrnheiser, der sie in 32,6 % aller Fälle, wo es sich bei unbestimmt fieberhafter Erkrankung um Unterscheidung von Typhus, Miliartuberculose und Sepsis handelt, eine grosse Bedeutung bei, da sie bei den erstgenannten fast nie vorkommen.

Gimurto schlägt ihren diagnostischen Werth gering an, indem er daran erinnert, dass Anaemie, Diabetes und zahlreiche andere Erkrankungen Netzhautblutungen hervorbringen könnten. Doch ist diese Darstellung insofern unrichtig, als die andern von ihm genannten fieberhaften Erkrankungen — und solche kommen vorwiegend in Betracht — dies nur ausnahmsweise und nicht in dem Maasse thun, wie die Sepsis. Immerhin ist die Diagnose „Retinitis septica“ selbst im besten Falle nur eine wahrscheinliche.

Im Folgenden nun sollen drei einschlägige Fälle genau veröffentlicht werden, welche zur Kenntniss der bei septischen Allgemeinleiden auftretenden Augenveränderungen besonders der einfachen Blutungen und weissen Flecke einen, wie ich hoffe, interessanten Beitrag zu geben im Stande sind.

Der erste dieser Fälle ist zwar nicht rein septischer Natur, stimmt aber bezüglich des ophthalmischen Bildes und des mikroskopischen Befundes so vollkommen mit dem zweiten Falle überein, dass er zum Vergleich geeignet erscheint.

Meine eigenen Untersuchungen habe ich im Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Marburg anstellen dürfen.

Herr Prof. Uthhoff überwies mir gütigst zwei werthvolle Fälle und gestattete mir deren mikroskopische Bearbeitung, welche er mit dem freundlichsten Interesse förderte, wofür ich ihm zum grössten Danke verpflichtet bin. Besonders muss ich Herrn Privatdocenten Dr. Axenfeld meinen wärmsten Dank aussprechen für die vielfache An-

regung und eingehende Unterstützung, die er mir hat zu Theil werden lassen; auch verdanke ich ihm den dritten meiner Fälle (Fall I).

Die Krankengeschichten und Sectionsprotokolle entstammen der medicinischen Klinik, der Irrenheilanstalt und dem pathologischen Institut; ich bin für deren bereitwillige Ueberlassung Herrn Geheimrath Mannkopff, Herrn Prof. Tuczek und Herrn Geheimrath Marchand ebenfalls zum grössten Danke verpflichtet, Herrn Prof. Marchand auch dafür, dass er mehrere der mikroskopischen Präparate durchzusehen die Güte hatte.

Fall I[1]).

Krankengeschichte: Skorbut in Folge von Nahrungsverweigerung bei einer 62jährigen Melancholica, exitus letalis unter einem hämorragischen Fieber mit Albuminurie: besonders Netzhautblutungen und weisse Flecke ohne Entzündung.

Mikroskopisch: Einfache Blutungen durch Diapedese, sowie Heerde varicöser Nervenfasern, keine Gefässverstopfungen. Chorioidea zellreich.

Frau B. L. 62 Jahre alt aus Neukirchen, wurde am 8. November 1894 in die Irrenheilanstalt zu Cappel bei Marburg überführt wegen Melancholie mit Angstzuständen. Bei der Aufnahme fand sich bei der ziemlich corpulenten, mittelgrossen Frau ausser der neuro-psychischen Störung und leichtem Zittern der linken Hand kein organisches Leiden. Urin: normal. Von vornherein war sie nur mit Mühe zum Essen zu bewegen.

13. XI. 1894. Mit Nitroprussitnatrium Acetonreaction im Urin. Nahrungsaufnahme sehr unregelmässig. Seit dem 2. XII. 94. Fütterung mit der Sonde.

22. II. 95. Untersuchung durch Prof. F. Müller ergiebt das Bestehen einer Paralysis agitans mit Contractur des linken Armes.

5. V. 95. Unter der künstlichen Ernährung nimmt das

---

[1]) Eine eingehende Besprechung der durch die Nahrungsverweigerung eingetretenen Ernährungsstörungen wird durch Herrn Dr. Klein, ersten Assistenten der Irrenklinik in Marburg erfolgen.

Körpergewicht immer mehr ab, verschlechtert sich das allgemeine Befinden. Die Haut nahm eine grau-gelbliche Färbung an, aus dem Munde entwickelte sich starker Fötor; das Zahnfleisch blutete leicht, ebenso riefen Berührungen der Haut beim Heben und Tragen zahlreiche subcutane Blutungen hervor, an den Beinen bildete sich leichtes Oedem.

15. V. 25. Patientin ist seit einigen Tagen auffallend schläfrig, im Urin Aceton. Temperatur nicht erhöht.

18. V. 95. Augenuntersuchung (Dr. Axenfeld). An den Pupillen nichts Besonderes. Ophthalmoskopisch beiderseits Papille blassrosa, eine Spur trübe, Netzhautgefässe nicht besonders hyperämisch, auf der Papille von etwas hellerer Farbe als peripher. Rechts an dem nach unten laufenden Gefässpaar in der Nähe der Papille mehrere grosse, dicht aneinander gelegene Haemorrhagieen mit weissem Centrum. Ausserdem mehrere weisse Flecke ohne hämorrhagische Zeichnung.

Die Veränderungen beschränken sich auf die Umgebung des hinteren Pols. Links an einem horizontal nach innen verlaufenden Gefäss einige punktförmige Blutungen, ausserdem mehrere runde markweisse Netzhautflecke in der Nähe der Papille (Roth'sche Flecke).

Diagnose: Retinitis septica oder Folge der Anaemie? Die Zunge ist trocken, rissig, mit dicken braunen Borken belegt; aus dem stark stinkenden Munde entleeren sich missfarbene Schleimmassen.

22. V. 95. Patientin ist dauernd benommen. Respiration oberflächlich und beschleunigt, Puls frequent. Das rechte Facialisgebiet deutlich paretisch. Die durch Prof. Müller vorgenommene Blutuntersuchung ergiebt den Befund einer secundären Anaemie.

24. V. 95. Abends: Temperatur 40,3°.

25. V. 95. Mittags: Temperatur 38°, Abends unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis. In den letzten Lebenswochen geringer Eiweissgehalt im Urin.

Section.

Mittelgrosse, weibliche Leiche; schwache Muskulatur, starker Panniculus adiposus. Auf dem Kreuzbein beginnender Decubitus. Haut in toto gelblich; in der der unteren Extremitäten bräunliche Flecken (Residuen von Blutungen). Linker Arm in toto etwas atrophisch, Finger in Beuge-Contractur.

Schädeldach sehr dick mit reichlichen Osteophyten; an der Dura röthliche Pseudomembranen mit neugebildeten Gefässen (Pachymeningitis). Starke Atheromatose der basalen Gefässe, bis in die feinen Aestchen. Verwachsungen des parietalen und viskleralen Pericards, an einzelnen Stellen frische, abziehbare, mit Blutungen durchsetzte Pseudomembranen. An den Herzklappen und im Bulbus aortae, ebenso der ganzen Aorta descendens starke atheromatöse Heerde, der Nucleus caudatus einige oberflächliche Cystchen. Sonst am Hirn und seinen Häuten makroskopisch nichts Abnormes. Lunge lufthaltig. Alte pleuritische Verwachsungen. Milz vergrössert; Oberfläche blassgrau; Trabekel verdickt, Pulpa blauröthlich und sehr weich.

Nieren von höckriger Oberfläche; Kapsel leicht abziehbar, Rinde stellenweise schmal und auffallend blass, von der Marksubstanz wenig differenzirt. Urogenitalorgane intact. Starke Dilatation des Magens. Leber auf dem Durchschnitt gelblichbraun; acinöse Zeichnung undeutlich. Die Schneide des Messers beschlägt fettig. Ductus choledochus durch einen grossen Gallenstein verlegt, starke Ektasie der Gallenblase mit weisslich-gelbem Gehalt. Am Darm nichts Besonderes. In der Wadenmuskulatur reichliche Blutungen. In der Retina punkt- und strichförmige Blutungen.

Also Pachymeningitis haemorrhagica interna, Encephalomalacia cerebri multiplex, Arteriosclerosis, Pericarditis fibrinosa, Lien tumefactum, Nephritis interstitialis (?), Hepar adiposum, Haemorrhagiae multiplices retinales utrinsque oculi et in musculis gastrocnemiis.

Histologische Untersuchung.

Die hinteren Hälften der beiden Augäpfel wurden, nachdem sie ungefähr drei Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatten, ausgewässert und dann in steigendem Alkohol nachgehärtet.

Die hintere Hälfte des linken Auges wurde in Celloidin, die des rechten in Paraffin eingebettet und beide in zusammenhängende Schnittserien zerlegt. Es wurden folgende Färbungen vorgenommen, 1. Doppelfärbung mit Hämatoxylin Eosin, 2. Doppelfärbung mit Carmin und Weigert'sche Fibrinfärbung, 3. Einfache Färbung mit Löffler'schem Methylenblau. Ueber $^{9}/_{10}$ der Präparate wurden nach Weigert gefärbt, sämmtliche wurden mit Oelimmersion untersucht.

Die sämmtlichen Schnitte dieses Falles (beide Augen) waren

an vielen Stellen, sowohl innerhalb des Augapfels als auch an der Oberfläche seiner Membranen von schon bei schwächerer Vergrösserung deutlich erkennbaren Schimmelpilzen durchsetzt, welche bei allen Färbungen kräftig tingirt waren. Doch waren dieselben überall mit Sicherheit als solche zu erkennen, auch war die histologische Structur des Gewebes noch vollkommen wohlerhalten, so dass Irrthümer sich leicht ausschliessen liessen. Das Hauptgewicht soll auf die Präparate des linken Auges gelegt werden, weil die des rechten Auges durch Ueberhitzung etwas gelitten hatten.

Ich constatire schon an dieser Stelle, dass ich mit den bewährten Bakterienfärbungen nach Weigert und Löffler ausser den bereits erwähnten Schimmelpilzen keine irgend einer anderen Gruppe angehörigen Mikroorganismen gefunden habe.

Linkes Auge.

In der Nervenfaser und Ganglienschicht der Netzhaut und zwar in der hinteren Polgegend sind Haemorrhagieen und stellenweise veränderte Nervenfasern vorhanden, letztere in heerdförmiger Anordnung: Ein Theil dieser Heerde degenerirter Nervenfasern liegt unmittelbar in einer Blutung, entsprechend dem ophthalmoskopischen Befund. Sie bestehen, ebenso wie die von Blutungen unabhängigen Heerde hauptsächlich aus mehr oder weniger kolbenförmig, wie auch ungleichmässig gequollenen Fasern, zwischen denen die Bindegewebs- beziehungsw. Neurogliazellen eingelagert sind.

Soweit diese Heerde in Verbindung mit Blutungen stehen, sind sie mit mehr oder minder gut erhaltenen rothen Blutkörperchen verschieden stark durchsetzt und besonders von solchen umgeben [1]). Zellen, welche Fettkörnchenzellen gleich zu setzen wären, sind auch in diesen Heerden nicht vorhanden. Die Mehrzahl dieser Heerde von veränderten Nervenfasern steht im Zusammenhang mit Blutungen und liegt in Folge dessen nicht weit von verschiedenen grossen Gefässen, worauf ich besonders aufmerksam mache, während in der Nähe der einzelnen blutfreien Heerde kein grösseres Gefäss sich erkennen lässt. Die grösseren Heerde erheben sich etwas über die Oberfläche der übrigen Retina und bilden rundliche oder spindelförmige Figuren.

In einigen der Heerde, welche in Blutungen liegen, bemerkt man einzelne ganz zarte Fasern (Fibrin?) und deformirte spär-

---

[1]) Cf. Fig. 1.

liche Blutkörperchen, welche zwischen den gequollenen Nervenfasern liegen.

Die Blutungen bestehen mit Ausnahme einiger mittelgrosser Heerde aus meistens gut erhaltenen rothen Blutkörperchen. Sie liegen vorwiegend in der Nervenfaser-, Ganglien- und inneren Reticularschicht. Die veränderte Nervenfasern umschliessenden Haemorrhagieen sind alle ziemlich gross und haben die innere und äussere Körnerschicht buckelförmig nach aussen aufgehoben; zum Theil haben sich hier rothe Blutkörperchen durch die innere Körnerschicht hindurchgedrängt.

Die Blutungen, in denen keine Heerde veränderter Nervenfasern liegen, sind meistens klein und weniger compact, die Blutkörperchen liegen locker angeordnet. An einer Stelle der Peripherie sehen wir ein sehr ausgedehntes, die ganze Netzhaut dicht durchsetzendes, aber ebenfalls lockeres Blutextravasat, ohne dass hier sich irgend welche Degenerationsformen der Nervenfasern nachweisen liessen; dagegen ist hier die äussere Körnerschicht und die Limitans externa in grösserer Ausdehnung stark difformirt bezw. verschoben.

Von den Blutgefässen sind die meisten Venen gefüllt, die Arterien aber fast alle leer. In den blutgefüllten Venen finden sich zwischen den rothen Blutkörperchen hier und da gruppenförmig zusammenliegende weisse Blutkörperchen, doch beschränkt sich diese Vermehrung der weissen Blutkörperchen ausschliesslich auf den Gefässinhalt (Leukocytose).

An den grossen und mittelgrossen Gefässen der Retina und des Sehnerven konnte ich keine Veränderungen bemerken, während, wie ich an dieser Stelle ausdrücklich betone, bei den kleinen und ganz kleinen Gefässen, welche längs getroffen waren, stellenweise die Wandung zarte Spalten zu enthalten schien, doch ist nicht unwahrscheinlich, dass diese letztere Erscheinung als Kunstproduct zu betrachten ist, da ich sie nur an den nach Weigert und Gram gefärbten Präparaten, die bekanntlich immer eine Spur schrumpfen, konstatiren konnte, während es bei anderen Färbungen nicht in Erscheinung trat.

Die Chorioidea ist stark pigmentirt, sonst normal. Die Gefässe d. h. die Venen enthalten hier und da grosse Haufen von weissen Blutkörperchen neben den rothen.

Rechtes Auge:

Im Ganzen waren die Veränderungen der Netzhaut geringer wie im linken Auge, im Uebrigen aber völlig analog.

Beiderseits habe ich nirgends obliterirende Wucherungen oder irgend welche Verstopfung, weder der grossen noch der kleinen Gefässen (Capillaren) nachweisen können. Die Arteria und Vena centr. ret. waren ebenfalls normal, letztere frei von irgend welcher Thrombenbildung.

In dem vorliegenden Falle ist eine bakteriologische Untersuchung nicht ausführbar gewesen. Und wenn auch in der letzten Zeit ein schwer fieberhafter, zu multiplen Haemorrhagieen führender Zustand eingetreten war, sehr wahrscheinlich septischer Art durch Resorption von der gangränösen Mundhöhle aus, so war doch auch gleichzeitig eine so hochgradige Anaemie vorhanden, ausserdem schliesslich noch etwas Albuminurie, dass wir die Netzhautveränderungen mit Sicherheit auf die Sepsis nicht zurückführen können.

Es ist in dieser Hinsicht der Fall für die diagnostische Verwerthung lehrreich, indem er uns besondere Vorsicht auferlegt. Da jedoch ophthalmoskopisch die Veränderungen mit denen der Retinitis septica vollkommen übereinstimmen, so ist der mikroskopische Befund auch für diese von Bedeutung, weil er uns lehrt, wie ein solches Bild zu Stande kommen kann und ob es zu demselben überhaupt der Gefässverstopfung bedarf.

Es ist ausser Frage, dass ausser den Blutungen und veränderten Nervenfasern, nirgends Abnormitäten in diesen Augen vorhanden waren, da ich genau mit Oelimmersion die Schnittserien studirt habe. Ich möchte den Befunden, welche ich bei diesen Augen constatirt habe, folgende Erklärung geben.

Blutung: Irgend welche Gefässverstopfungen haben sich nicht gefunden. Die zahlreichen vorhandenen Haemorrhagieen entstammen kleineren Gefässen, besonders Capillaren, an denen nicht einmal deutliche Rupturen wahrzunehmen sind. Es handelt sich also, wie Leber dies für die Netzhautblutungen im Allgemeinen schon als wahr-

scheinlich angegeben hat, um einfache Diapedese. Dass an so umschriebener Stelle eine solche Diapedese stattgefunden hat, ist nur durch eine verringerte Dichtigkeit der Wandung zu erklären. Die schlechte Färbung der Endothelien an den hämorrhagischen Stellen steht damit vielleicht in Zusammenhang. Am ehesten würde sich der Vorgang durch eine chemische Ernährungsstörung der Gefässwand erklären. Ob vorübergehend an solchen Stellen ein Gerinnungsprocess stattgefunden hat, lässt sich mit Sicherheit nicht ausschliessen, irgend welchen positiven Anhalt dafür aber haben wir in diesem Falle nicht gewinnen können.

Veränderungen der Nervenfasern:

Die im Gebiete eines kleinen Theiles der Gefässe, welche besonders stark in ihrer Ernährung gestört sind, vorhandenen Nervenfasern, werden zum Theil in den Zustand der Quellung und der circumscripten Nekrose gebracht. Diese Veränderungen lassen sich als weisse Flecke bei ophthalmoskopischen Untersuchungen constatiren.

Netzhautblutungen beim Scorbut, der unserem Falle jedenfalls sehr nahe steht, sind schon öfters beschrieben (cf. u. A. Denig, Münchener medic. Wochenschr. 1895, Belawsky, Inaug.-Dissert., Petersburg 1894). Doch liegen anatomische Untersuchungen meines Wissens bis jetzt nicht vor.

Fall II.

Stomatitis ulcerosa, Sepsis haemorrhagica. Beiderseits Netzhautblutungen, dann marantische Thrombose R. der Vena centralis retinae, L. einzelner Netzhautcapillaren, beiderseits mehrerer Chorioidealvenen.

Karl H., 25 Jahre alter Tapetenarbeiter, erkrankte vor ca. vier Wochen mit Anschwellung in der Gegend des Unterkiefers, besonders links, blieb dabei unter sehr ungünstigen hygieinischen Verhältnissen in seiner Kellerwohnung. Vor vier Tagen wurden von Seiten der nunmehr zugezogenen medicinischen Poliklinik (Prof. F. Müller) bei der Untersuchung Haemorrhagieen an den Beinen festgestellt, doch haben dieselben vielleicht schon vorher

bestanden. Es wurde seine sofortige Ueberführung in die medicinische Klinik angeordnet, welche heute geschieht (29. VII 1895).

Status praesens (Geheimrath Mannkopff).

Farbe der Haut wachsbleich, Schleimhäute sehr blass. Keine Oedeme. An den Unterschenkeln zeigen sich zahlreiche dunkelblaurothe, stecknadelknopf- bis halblinsengrosse Hautblutungen, etwas spärlicher am Oberschenkel, vereinzelter am Rumpf. Haut sehr heiss, feucht, Patient mit Schweiss bedeckt.

Nervensystem:

Patient sehr benommen, ab und zu delirirend, Sensibilität und Motilität scheinen intact. Reflexe schwach nachweisbar. Sinnesorgane nicht prüfbar, excl. Augen.

Athmung beschleunigt, dyspnoisch. Sonst normaler Befund der Respirationsorgane.

Schwache Herzaction, doch normale Dämpfung und Töne, Puls frequent (120—140), sehr leer und weich.

Das Zahnfleisch zeigt vorn in der Gegend der Eck- und Backzähne beiderseits sphacelöse Plaques, desgleichen die Schleimhaut des harten Gaumens und des Zahnfleisches hinter den unteren Zähnen. Scheusslicher Foetor ex ore. Zähne grösstentheils ausgefallen, die vorhandenen gelockert und meist stark cariös.

Abdomen etwas eingezogen. Leber, Milz nicht vergrössert.

Urin etwas vermindert (950 cbcm) sonst normal, enthält zahlreiche Cylinder, die zum Theil blass, zum Theil mit verfetteten Zellen besetzt sind.

Blut: sehr blass, sehr flüssig. Geldrollenbildung mässig gut, rothe Blutkörperchen 1,500,000, blass, keine bemerkenswerthen Formveränderungen im frischen Präparat. Weisse Blutkörperchen erscheinen vorwiegend als Lymphocyten; keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Temperatur: 40°, Abends 40,8°.

Behandlung: Portwein, Campher, Mundspülen mit Borsäure, Bäder.

31. VII. 95. Temperatur 39,3—40,0. Patient nimmt keine Nahrung, lässt Stuhlgang in's Bett, in demselben kein Blut.

Augen: Pupillenreaction normal. L unterhalb der Papille (umgekehrtes Bild) eine grosse und mehrere kleine Netzhauthaemorrhagieen an den leicht geschlängelten Venen in der Umgebung der Papille. Netzhaut ein wenig getrübt, sonst keine entzündlichen Erscheinungen. Farbe der Venen vielleicht etwas

hell, doch keine deutliche Farbendifferenz zwischen Papille und Retina. R unter der Papille an der Vene eine grosse Haemorrhagie, ferner mehrere kleine, auch oberhalb. Venen ebenfalls etwas geschlängelt, Papillengrenzen eine Spur trübe. Mittags $^1/_2$2 Uhr: Linkes Auge: Am unteren Rande der Papille grosse neue Blutung. Rechts: Status idem.

2. VIII. Ophthalmoskopisch: R. zahlreiche neue, zum Theil grosse Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille, ohne stärkere entzündliche Erscheinungen. Venen mässig geschlängelt. L. wegen Unruhe des Patienten keine vollständige Uebersicht, doch jedenfalls starke Vermehrung der Netzhautblutungen, die jetzt zum Theil auf die Papille reichen. Dazwischen einzelne grauweisse Flecke. Peripherie anscheinend frei. Temperatur Abends 40,2, Puls 148.

3. VIII. Die nekrotischen Stellen im Munde sind schwarz geworden. Apathie, allgemeines Muskelzittern. Temperatur 38,1 — 38,2, Puls 120.

Ophthalmoskopisch. Beiderseits Blutungen noch ausgedehnter, zum Theil sehr tief dunkelroth. R. reichen sie entlang dem oberen Venenstamm etwas weiter in die Peripherie, beschränken sich sonst auf die Umgebung der Papille. Keine entzündlichen Erscheinungen, aber Schlängelung und Erweiterung der Venen.

Abends 9$^3/_4$ Uhr exitus lethalis.

Section: Prof. Marchand.

Diagnose:

Stomatitis et Tonsillitis gangraenosa, Sepsis haemorrhagica, Lien tumefactum, Pachymeningitis haemorrhagica interna recens, Haemorrhagiae retinarum. (Thrombosis venae centr. dextrae, capill. retin. sinistr., venarum chorioideae utriusque oculi.)

Mikroskopische Untersuchung.

Die Hinterhälften der beiden Augen wurden drei Monate in Müller'scher Flüssigkeit conservirt, dann bekannter Weise in Celloidin geschnitten. Die Schnittserien waren lückenlos. Die Methoden der Färbung sind dieselben wie bei Fall I, nur habe ich über die Hälfte der Schnitte mit Haematoxylin-Eosin gefärbt.

Rechtes Auge:

Der wichtigste Befund. von welchem die übrigen Veränderungen des Sehnerven und der Netzhaut zum Theil abhängen,

ist eine frische marantische wandständige Thrombose der Vena centralis retinae.

Papille und Nervus opticus:

Die Lamina cribrosa ist, ausser einer kleinen Blutung, ganz normal. In der Papille (nicht im Centrum) sind die oberflächlichen Nervenfaserschichten zum Theil gequollen und von Blutkörperchen mehr oder weniger stark durchsetzt, wie in der Retina. Im Nervus opticus selbst finden wir an keiner Stelle irgend eine Abnormität, ausser kleinen Blutungen an den verstopften Aesten der Vena centralis retinae und zwar nicht zwischen den einzelnen Nervenfasern, sondern in den ihre Bündel von einander scheidenden Bindegewebszügen.

Gefässe:

Art. cent. ret. ist nicht verändert, ausser dass sie rothe und etwas vermehrte weisse Blutkörperchen enthält.

Vena centr. ret. tritt viel früher aus dem Nervus opticus aus als die Art. centr. ret.[1]) und wendet sich mit einer scharf rechtwinkligen Krümmung der Nervenscheide zu, um in dieser wieder rechtwinklig in die Längsrichtung der Nerven abzubiegen. Ihr vorderster Abschnitt bis ca. 1 mm hinter der Lamina cribrosa ist normal, von dieser Strecke an enthält sie bis zu ihrem Austritt aus dem Nervus opticus, resp. noch etwas weiter nach hinten, eine ca. 8 mm lange Thrombusmasse, welche sich bereits vor der Färbung an Schnitten makroskopisch als ein weisslicher Streifen von dem übrigen Gewebe unterschied[2]). Bei mikroskopischer Betrachtung des gefärbten Längsschnittes erstreckt sich die Thrombose auch in drei auf der einen Seite hinter der Lamina cribrosa gelegene Aeste. Zwei von den letzteren liegen nahe zusammen und verlaufen nach vorn bis in die Nähe der Lamina cribrosa, während der andere Ast sich seitlich wendet.

Der hinterste Abschnitt der Centralvene ist leer und frei von Thrombose[3]), es handelt sich also um eine isolirte Verstopfung des hinter Lamina cribrosa im Sehnerven gelegenen Theiles, während ausserhalb des Nerven d. h. nach der Vena ophthalmica zu, normale Verhältnisse bestehen.

Die Verzweigungen dieser thrombosirten Aeste sind nicht verstopft, aber hochgradig hyperämisch, zum Theil von Haemorr-

---

[1]) cf. Fig. 2.
[2]) cf. Fig. 2 u. 3.
[3]) cf. Fig. 2.

hagieen umgeben. In der Vena centralis sitzt der Thrombus an der den verstopften Aesten zugewendeten Seite fest an der Wandung (auf Querschnitten etwa $^2/_3$ des ganzen Umfanges). Das Endothel ist hier nicht zu erkennen. Dagegen bleibt gegenüber noch eine schmale, sichelförmige Zone frei und bluthaltig, das Endothel ist hier deutlich zu unterscheiden. Die Lumina der einmündenden Gefässe sind hier frei, im Gegensatz zu den gegenüberliegenden, in welche sich, wie schon erwähnt, der Thrombus der Centralvene unmittelbar fortsetzt. Die Hauptmasse des Thrombus färbt sich intensiv mit Eosin, während Löffler'sches Methylenblau nicht angreift.

Sie besteht aus einer annähernd ziemlich homogenen Masse (Blutplättchen), in welche mehrere Schichten weisser Blutkörperchen eingelagert sind. Auf dem Querschnitt zeigt sich vielfach eine annähernd concentrische Lagerung der Blutkörperchenconglomerate[1], auf dem Längsschnitt erscheinen sie als längsparallele Streifen, die jedoch in einander übergreifen. Vielfach wechseln solche Schichten von Blutplättchen mit solchen aus weissen Blutkörperchen ab. An der Oberfläche sind vielfach frische rothe Körnchen, ferner Fibrinfäden zu erkennen. Auch in dem schmalen noch nicht verlegten Theil sind zwischen den rothen Blutkörperchen bereits auffallend viel weisse Zellen und rothgefärbte Blutplättchen gelegen.

Der Thrombus in den Aesten der centralen Vene enthält weniger weisse Blutkörperchen. Weder die Vena centralis retinae noch ihre thrombosirten Aeste zeigen irgend welche Verdickung oder Infiltration ihrer Wände, nur etwas Erweiterung der Centralvene.

Netzhaut:

Dass trotz dieser, offenbar ganz frischen Thrombose der Vena centralis retinae die Veränderungen sich noch auf die hinteren Theile der Retina beschränken, liegt wohl in erster Linie daran, dass der Verschluss noch nicht vollständig ist. Von Einfluss könnte auch der anatomische Befund von relativ starken cilioretinalen Gefässen[2]) sein, die aus der Aderhaut in die Papille eintreten und die zum grossen Theil Venen sind. Diese cilioretinalen Venen sind stark mit Blut gefüllt. Von einer hochgradigen venösen Stauung in der Retina kann man noch nicht

[1]) Fig. 2.
[2]) Cf. Fig. 4. Dieselbe stellt eine Arterie dar.

reden, immerhin sind die Blutungen hier stärker als auf dem anderen Auge, besonders auf derjenigen Seite, bei welcher die verstopften Aeste der Vena centralis retinae vorhanden sind, während sie in der die Cilioretinalgefässe enthaltenden Gegend der Retina vielfach klein sind.

Die pathologischen Veränderungen der Retina beschränken sich vielmehr auf die hintere Polgegend, wie wir sie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bereits konstatirt haben. Sie bestehen hier hauptsächlich aus Veränderungen der Nervenfasern und aus zahlreichen grossen und kleinen Blutungen. Letztere sind in der Gegend der Papille und innerhalb derselben am stärksten, während sie nach der Peripherie zu allmählich schwächer werden. Während die Mehrzahl derselben meistens aus entweder ganz normalen oder mehr oder weniger stark veränderten rothen Blutkörperchen besteht, ist eine grössere Blutung, welche an der Oberfläche des Papillenrandes liegt, von einer grösseren Menge weisser Blutkörperchen durchsetzt, welche zwischen rothen Blutkörperchen liegen und die Membr. hyaloidea emporheben; mehr oder weniger starke präretinale Blutungen finden sich an mehreren anderen Stellen. In der Nervenfaserschicht vertheilen sich die rothen Blutkörperchen im Allgemeinen zwischen die einzelnen Fasern in den übrigen Schichten der Retina (mit Ausnahme der Zapfen- und Stäbchenschicht) bilden sie compactere Massen. Die Blutungen liegen hauptsächlich in der Nähe der grossen und mittelgrossen Gefässe, indem sie vielfach dieselben scheidenartig begleiten. Die grösseren Blutungen umschliessen vielfach einzelne oder heerdförmig gruppirte veränderte Nervenfasern; zwischen diesen veränderten Fasern sind jedoch rothe Blutkörperchen nur spärlich oder gar nicht vorhanden.

Die Veränderungen der Nervenfasern, zumeist ebenfalls in der Nähe der grossen oder mittelgrossen Gefässe gelegen, bestehen in mehr oder weniger stark kolbenförmiger Quellung, indessen nicht so stark wie im Fall I und III. Nur vereinzelt finden sich diese Nervenfaserveränderungen ohne nachweisbaren Zusammenhang mit einer Blutung.

An drei Stellen sind in den Blutungen feine Fibrinfasern zu sehen, mehrfach finden sich auch homogene mit Haematoxylin stärker gefärbte Massen, wahrscheinlich ein Zeichen der Rückbildung resp. des Zerfalls. Innerhalb der Blutungen sind auch die Ganglienzellen mehr oder weniger stark gequollen und ihr Kern etwas schwach gefärbt.

Gefässe der Retina.

Grosse wie kleine Gefässe sind durchweg stark bluthaltig, besonders die in den Blutungen liegenden Venen sind mit rothen Blutkörperchen erfüllt, auch die Zahl der weissen Blutkörperchen erscheint vermehrt. In den Wandungen der grossen und mittelgrossen Gefässe sind keine Abnormitäten nachweisbar, nur eine auf dem Papillenrande vorhandene mittelgrosse Venenwandung ist etwas verdickt und ausserdem ist diese Vene blutleer. Fernerhin ist auf einigen Schnitten eine in einer kleinen Blutung liegende, mittelgrosse Venenwandung stark zerrissen, aber diese Erscheinung muss künstlich hervorgerufen sein, da, wenn diese mittelgrosse Vene in solchem Umfange zerrissen wäre, sicher auch die herumliegenden Blutungen viel stärker und grösser sein müssten, selbst wenn die Zerreissung ganz kurz vor dem Tode stattgefunden hätte.

Dagegen lässt sich mit Sicherheit feststellen, dass auch die Wand grösserer Venen vielfach mit rothen Blutkörperchen durchsetzt ist (Diapedese); andererseits erscheinen im Bereich der Blutungen die Wandungen der kleinen oder capillaren Gefässe vielfach undeutlich, zum Theil wie unterbrochen, besonders an denjenigen Stellen, wo die Heerde von veränderten Nervenfasern und starke Blutungen vorhanden sind. Es ist jedoch schwer mit Sicherheit zu sagen, ob es sich an solchen Stellen um wirkliche Rupturen oder nur Durchtränkungen handelt. Zweifellose Zerreissungen habe ich nicht feststellen können. Die Lumina der genannten Gefässchen sind ausserdem vielfach ungleichmässig erweitert und die Endothelkerne zum Theil auffallend stark gekörnt.

Chorioidea.

Die Chorioidea ist in toto etwas verdickt, durch eine diffuse, aber lockere Infiltration mit grösstentheils einkernigen Rundzellen, die sich zwischen das gelockerte ödematöse Grundgewebe lagern, besonders in der nächsten Umgebung einiger grosser Venen. Die meisten Gefässe der Aderhaut enthalten ebenfalls vermehrte weisse Blutkörperchen, hier und da mehr als rothe. Besonders sind einige Venen, um welche herum sich die ebengenannten Zellen angesammelt haben, fast vollständig mit weissen Blutkörperchen erfüllt. Die Endothelkerne der Venen zum Theil etwas gequollen.

Ich constatire in der Schicht der mittleren Gefässe zwei kleine thrombosirte Venen[1]), die grössere in der Nähe des

[1]) Cf. Fig. 6 der analogen Veränderungen des linken Auges.

Sehnerven, die andere etwas weiter peripher auf der gegenüberliegenden Seite. Die betroffenen Venen sind nicht ganz verstopft, daher findet sich an der einen Seite zwischen dem Thrombus und der Venenwand ein schmales Lumen, in welchem spärliche Blutkörperchen und Blutplättchen vorhanden sind. Beide Thromben erstrecken sich etwas weiter in je ein kleines Aestchen hinein und verstopfen dieses vollständig. Diese Thromben stimmen in ihrer Zusammensetzung mit dem der Vena centralis retinae überein, sind nur weniger zellreich. An den thrombosirten Venen selbst findet sich sowohl eine Erweiterung des ganzen Lumens als auch etwas Wucherung des Endothels, in ihrer Umgebung nur wenig Blutung. Bei einer ausserhalb dieses Auges gelegenen Vena cil. post. sind die Endothelkerne ebenfalls etwas gequollen, und im Lumen findet sich ein kleines Gerinnsel, welches aus Fibrin, rothen und weissen Blutkörperchen und Blutplättchen besteht. Doch kann man von einem Thrombus noch nicht reden. Fernerhin sind einige in der Sklera und ausserhalb von ihr vorhandene kleine Venenwände mit Rundzellen etwas infiltrirt und ihre Endothelkerne gequollen.

Linkes Auge.

Die Veränderungen der Netzhaut ähneln denen im rechten Auge, aber die Blutungen sind viel schwächer und weniger zahlreich. Dagegen sind die Veränderungen der Nervenfasern viel stärker und zahlreicher als im anderen Auge. Die Einzelheiten der Blutungen und der veränderten Nervenfasern sind gleich denen des rechten Auges.

Die Art. und Vena centralis retinae sind vollständig normal, nur enthalten sie neben den rothen vermehrte weisse Blutkörperchen. Ueberhaupt enthalten die Gefässe der Retina, besonders die Venen, ebenso die Blutungen selbst, reichlich weisse Blutkörperchen. Die in den Blutungen vorhandenen längs getroffenen Capillaren sind an bestimmten Stellen stark unregelmässig oder weisen spindelförmige Auftreibungen auf; zum Theil entbehren sie hier gänzlich der Endothelien und erscheinen als zarte farblose blutleere Röhren. Ueberhaupt sind die Endothelkerne der Capillaren auffallend körnig.

Ein sehr erweitertes Capillargefäss, welches sich in Aestchen gabelt, ist mit diesen Aestchen zusammen, von einer sich mit Löffler'schem Methylenblau tief färbenden hyalinen Substanz vollständig verstopft. (Hyaline Thrombose)[1].

---

[1]) Cf. Fig. 5.

Mit Immersion lassen sich in dieser Masse zarte, helle, anastomosirende Längsstreifen erkennen. Endothelkerne sind hier nicht sichtbar, Blutungen in der Nähe ebenfalls nicht vorhanden. Bei diesem Auge findet man ebenfalls Cilioretinalgefässe wie im rechten Auge.

Chorioidea:

Sie ist ebenso wie rechts zellig infiltrirt. Die Venen sind mit rothen und hier und da vermehrten weissen, meist einkernigen Blutkörperchen erfüllt. Auch auf diesem Auge finden sich in der Schicht der mittleren Gefässe in der Gegend des hinteren Pols zwei kleine Venenthrombosen, welche die Venen selbst unvollkommen, einige Aestchen derselben vollkommen verstopften [1]). In der Sklera trifft man eine kleine Blutung zwischen den einzelnen Fasern eines Ciliarnerven. Ausserdem bemerkte ich auf der Sklera eine Vermehrung von einkernigen Rundzellen in der Lymphscheide der episkleralen Venen.

Schliesslich füge ich einen nicht pathologischen, aber doch charakteristischen Befund hinzu, nämlich, dass auf dem linken Auge fünf, auf dem rechten Auge eine Ganglienzelle in einem Ciliarnerven dicht hinter dem Bulbus eingelagert waren [2]).

In dem beschriebenen Fall haben wir folgende Veränderungen zu betrachten und auf ihre Beziehungen zu einander zu prüfen

1. Die Thrombose besonders in der Centralvene,

2. die septischen Blutungen und Heerde in der Retina.

Die gefundenen Thrombosen sind zweifellos ganz frisch; sie hängen ebenso offenbar von der allgemeinen Erkrankung, d. h. der septischen Blutzersetzung ab, was sich auch in ihrem doppelseitigen Auftreten zu erkennen giebt. Es sind einfach marantische Thrombosen, wie sie bei infectiösen Erkrankungen in anderen Körpervenen ja hin-

---

[1]) Fig. 6.

[2]) Auf das constante Vorkommen eines accessorischen, bis über 30 Zellen enthaltenden Ciliarganglioms gerade an dieser Stelle, hat bereits Axenfeld aufmerksam gemacht. (Verhandl. der ophthalm. Versammlung zu Heidelberg 1895. p. 164.) Vergl. auch die Untersuchungen von Peschel, Arch. f. Ophthalm. XL, 1894.

länglich beobachtet sind, z. B. beim Typhus. Wir haben es also zu thun mit einer acuten, doppelseitigen Thrombenbildung bei einer hämorrhagischen Sepsis.

Was bisher von Michel, Weinbaum, Wagenmann u. A. als Thrombose der Vena centralis retinae beschrieben ist, betrifft rein einseitige Veränderungen.

Die Thrombose der Vena centralis retinae wurde zum ersten Mal durch die Publication von Michel zur öffentlichen Kenntniss gebracht.

Derselbe beschrieb in seiner ersten Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXVI. 1878. 2) sieben ophthalmoskopische Untersuchungen. Das Alter seiner Patienten lag zwischen 51 bis 81 Jahren. Die Kranken zeigten ausnahmslos hochgradige Veränderungen des Circulationssystems; besonders auffällig war die Sklerose der peripheren Arterien. Jedoch litt keiner von ihnen an Albuminurie. Die in Rede stehende stets einseitige Erkrankung hatte bei dem Auftreten der Affection weder Prodromalerscheinungen, noch irgend welche subjectiven Erscheinungen hervorgerufen, und trat immer ganz plötzlich ein. Ihr klinisches Auftreten zeigt manche Aehnlichkeit mit dem der Embolie der Art. centralis retinae. Jedoch ist das Sehvermögen zwar hochgradig gestört, aber nicht vollkommen erloschen oder so herabgesetzt wie bei Embolie und im weiteren Verlauf pflegt es zur vorübergehenden oder dauernden Besserung zu kommen[1]). Michel theilt die Veränderungen in drei Intensitätsgrade ein: 1. vollkommen, 2. unvollkommen, und 3. eine so geringe, dass gerade eine Stauung im Venensystem resultirt. Entsprechend diesen drei Graden sind die Retinalblutungen mehr oder minder stark ausgebreitet. Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so stellt er für die Beurtheilung des ophthalmoskopischen Bildes wiederum drei verschiedene Formen auf.

1. Es ist die Möglichkeit gegeben, dass das Circulationshinderniss in der Vena centralis überhaupt nicht beseitigt wird, d. h. eine Organisation des Thrombus mit vollkommener Verschliessung des Lumens vor sich geht;

---

[1]) In seltenen Fällen sieht man eine vicariirende Anastomosenbildung, bei der Thrombose mit dem Spiegel, z. B. in den von Axenfeld im Marburger ärztlichen Verein demonstrirten Fällen. (Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.)

2. eine theilweise Wiederherstellung des Lumens kann dadurch stattfinden, dass der Thrombus theilweise molekular zerfällt, theilweise sich organisirt;

3. das Lumen wird wieder vollkommen frei, d. h. der Thrombus wird vollständig entfernt.

Im weiteren Verlauf treten Retinalblutungen wiederholt ein, und schliesslich erscheinen an den Stellen der grossen und recidivirten Blutungen scheinbare Falten von grauweisser, manchmal glänzender Beschaffenheit, wie sogenannte Retinalstränge aussehend. Ferner treten öfters im Glaskörper bald punkt- bald kleine flockenförmige Trübungen auf.

Bei allen eben erwähnten Graden ist die Retinalvene mehr oder weniger stark erweitert, geschlängelt und tief dunkelroth gefärbt, während die Arterien dünn und als schmale Blutsäulen sichtbar sind.

Aus der histologischen Beschaffenheit des Thrombus glaubt Michel auf Veränderung bezüglich Wucherung des Gefässendothels schliessen zu dürfen. Abgesehen von dieser localen directen Ursache constatirt Michel als allgemeine Ursache stets eine Störung im Circulationssystem. Solche Störungen können bedingt sein durch Sklerose der Gefässwand. Die dadurch hervorgerufene Veränderung des Lumens im Arteriensystem und die Vermehrung der Widerstände im Gefässsystem im Allgemeinen veranlassen eine verlangsamte Circulation innerhalb des arteriellen Systems wie auch eine Verhinderung des Abflusses im venösen System. Dadurch wird schliesslich eine spontane Gerinnselbildung herbeigeführt.

Michel steht daher nicht an, die Erscheinungen der Thrombose der Vena centralis in die Kategorie der marantischen Thrombose zu verweisen. Es dürfte jedoch, wie Axenfeld[1]) hervorhebt, für diese einseitigen Fälle in erster Linie eine locale Gefässerkrankung, nicht allgemeiner Marasmus anzuschuldigen sein, der sehr häufig nicht nachzuweisen ist. Die Centralgefässe, Arterie wie Vene, sind zu obliterirenden Processen offenbar disponirt; denn auch das Bild der Embolia art. centr. ret. entstammt sehr häufig einer Obliteration, nur in einem Theil der Fälle einer echten Embolie.

---

[1]) l. c. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 41.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass Michel in seinem Lehrbuch (1890, p. 446) unter den Ursachen der Thrombose noch die Leukaemie, die perniciöse Anämie und den Diabetes mellitus erwähnt; doch liegen für letztere Erkrankungen beweisende Sectionen noch nicht vor; und bezüglich der Leukaemie muss die anatomische Diagnose „Thrombus" mit besonderer Vorsicht gestellt werden. Im Uebrigen würde eine Thrombose auf Grundlage der von Michel genannten Erkrankungen der von uns bei septischer Blutzersetzung gefundenen Form sehr wohl entsprechen.

Angelucci[1]) hat drei Fälle, von denen er zwei anatomisch, den dritten nur klinisch beobachtete, als „Thrombose der Centralvene, entstanden durch Phlebitis und Periphlebitis" beschrieben. Doch können wir den Zweifel nicht unterdrücken, dass es sich vielleicht nicht um Venenthrombose, sondern um einen Verschluss der Arterie gehandelt hat, für welche das klinische Bild, wie Angelucci selbst hervorhebt, vollkommen passt, während es mit der behaupteten Venenthrombose um so weniger vereinbar erscheint, als Angelucci selbst angiebt, die Diagnose, ob die Verstopfung in der Art. oder Vene lag, habe grosse Schwierigkeiten gemacht.

Die untersuchten Patienten standen im Alter von 23 bis 26 Jahren und litten an Herzleiden, hauptsächlich an Insuffitienz der Mitralklappen; jedoch war keine Atheromatose oder auffallende Sklerose der grossen Körperarterien vorhanden. Die Erblindung trat in allen Fällen plötzlich und vollständig ein. Fernerhin ergab die ophthalmoskopische Untersuchung niemals Retinalblutungen und die Venen waren zum Theil nur vorübergehend mehr oder weniger stark geschlängelt und erweitert, während die Arterien ein engeres Lumen besassen als im normalen Zustande. Angelucci hat sogar das eine Mal Venenpulsation und eine kirschrothe Färbung der Macula lutea des erkrankten Auges (Fall III) con-

[1]) Thrombose der Vena centr. ret. Klin. Monatsbl. f. Ophthalm. 1878. XVI. S. 443 u. Zur Kenntniss der Thrombose der Vena centr. ret. Klin. Monatsbl. f. Ophthalm. 1880. XVIII.

statiren können. Angelucci bezeichnet die Veränderungen als Phlebitis und Periphlebitis der Venenwände und nimmt an, dass sie die primäre Ursache des Thrombus gewesen seien. Zum Beweise der Phlebitis verweist er auf den Befund des anderen Auges, auf welchem der Patient bis in die letzte Zeit seines Lebens gut gesehen hat und wo das Lumen der Vene frei war (!). Dagegen soll hier die Wandung verdickt und infiltrirt gewesen sein.

Auch wenn man diese anatomischen Beschreibungen Angelucci's liest, fällt sehr bald die merkwürdige Thatsache auf, dass, obwohl die Centralvene gänzlich prall thrombosirt gewesen sein soll, klinisch und anatomisch keine Spur einer Retinalblutung vorhanden war. Man müsste denn annehmen, dass die Herzthätigkeit der erkrankten Person so stark geschwächt war, dass, obwohl die Centralvene keine Anastomosen gehabt habe und vollständig verstopft gewesen sei, Retinalblutungen nicht hervorgerufen werden konnten, eine sehr wenig wahrscheinliche Annahme, da bis zum Tode noch mehrere Wochen vergingen, ja bei Fall III überhaupt keine schwere Allgemeinerkrankung vorlag. Ferner tritt zugleich damit die Frage auf, woher wohl die zellige Infiltration der Venenwand und ihrer Umgebung stammen möge. Auch dieser Punkt erscheint uns nicht klar gestellt. Da nun ausserdem in dem einen Fall das Endothel intact war, so müssen seine Angaben bezüglich einer ausgebildeten Thrombose überhaupt als zweifelhaft angesehen werden. Nach dem Standpunkt der heutigen allgemeinen Pathologie ist eine Thrombose ohne Endothelveränderungen nicht wohl verständlich; wir können in solchen Fällen höchstens von „Stase" reden.

Wir müssen uns daran erinnern, dass einfache „Leichengerinnsel" das Lumen der Venen füllen können, und dass gerade zu ihrer Erkennung die Intaktheit des Endothels von Bedeutung ist. Weniger skeptisch steht den Fällen Angelucci's gegenüber Weinbaum[1]), der einen Fall von Glaucoma haemorrhagicum in Verbindung mit Thrombose der Centralvene publicirte. Weinbaum behauptet aber, dass das primum nocens die beträchtliche Herzschwäche mit Verringerung des arteriellen Blutstromes in der Körperperipherie sei.

---

[1]) Ein Fall von Glaucoma haemorrhagica mit Thrombose der Vena centr. ret. und Ectropium uveae. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVIII., 3. 1892. p. 191.

Er hat auch Angelucci's anatomisch untersuchten Fälle für marantische Thrombose erklärt; er bezweifelt nur den dritten Fall, während für uns, wie erwähnt, alle drei nicht ganz sicher sind.

Von Bedeutung sind ferner die Untersuchungen von Wagenmann[1]), durch welche der Nachweis geliefert wird, dass auch durch multiple arterielle Verstopfung ein der Venenthrombose ähnliches Bild entstehen kann. Wir haben deshalb den Netzhautarterien besondere Aufmerksamkeit geschenkt, dieselben jedoch nicht betheiligt gefunden. Auch hebt Wagenmann mit Recht hervor, dass man in Augen, die erst einige Zeit nach Beginn der Sehstörung zur Untersuchung gelangen, die Möglichkeit berücksichtigt werden muss, dass eine vorgefundene Venenthrombose erst secundär sich gebildet haben könnte. Das ophthalmoskopische Bild der hochgradigen „Retinitis haemorrhagica“ kann schliesslich nach Wagenmann auch durch eine Entzündung der Netzhautgefässe, ohne Thrombose entstehen.

Vergleichen wir mit diesen Literaturangaben unseren Fall, so unterscheidet sich derselbe von den angeführten, einseitigen, mehr localen Erkrankungen der Vene dadurch, dass eine Thrombose sich nicht nur in der Centralvene, sondern auch in anderen Netzhaut- und Aderhautvenen und zwar beiderseits vorfand. Da ich auf die Retinitis septica bei Fall III zurückzukommen habe, so will ich vorläufig nur auf die Thromben der Centralvene näher eingehen.

Dass dieser Patient sich in einem septischem Zustande befand, beweisen die klinischen Befunde zur Genüge.

Die letzten ophthalmoskopischen Untersuchungen $1^1/_2$ Tage vor dem Tode ergaben, dass die Blutungen sich im Wesentlichen noch auf die Umgebung der Papille beschränkten und nur entlang einer Vene des rechten Auges weiter peripher richteten, wie es Michel's drittem Intensitäts-

[1]) Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica etc. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XXXVIII., 3. p. 213 ff. 1892.

grade entspricht. Hätte noch einmal kurze Zeit vor dem Tode ophthalmoskopirt werden können, so hätte man sicher erheblich stärkere Haemorrhagieen gefunden, wie es dem anatomischen Befunde entspricht. Es muss hervorgehoben werden, dass in diesem Fall mehrere Cilioretinalgefässe, besonders Venen, vorhanden waren, und dass sich die Blutungen in der Umgebung derselben gar nicht oder nur sehr schwach zeigten. Directe Verbindungen mit der Centralvene liessen sich allerdings nicht nachweisen.

Was die verstopfende Masse in der Centralvene und in den Chorioidealgefässen, welche ich als Thrombus gedeutet habe, anbelangt, so ist anatomisch nachzuweisen, ob es wirklich ein Thrombus oder ein nach dem Tode entstandenes Gerinnsel ist. Thrombenähnliche Leichengerinnsel pflegen sich in der Vena centralis im Allgemeinen nicht zu finden. Die einzige derartige Beobachtung ist die von Axenfeld[1]), wo bei einer im ersten Beginn untersuchten metastatischen Strept.-Retinitis die Vena centralis bereits mit zahlreichen Fibringerinnseln erfüllt war, als die Papille im Uebrigen noch fast ganz normal war. Es ist diese schnelle centripedale Infiltration gerade der Venen für schwere Entzündungen besonders charakteristisch.

Ausserdem kann bei der Leukämie das an Rundzellen reiche Blut in der Vena centralis täuschen, wenn man nicht besonders auf die Endothelverhältnisse achtet. Im Uebrigen kommt bei Leukämie nach Michel's Angabe hier auch echte Thrombose vor.

Dass in unserem Falle die verstopfenden Massen sowohl in der Retina wie Chorioidea wirklich frische, nicht entzündliche Blutplättchen-Thromben waren, geht aus dem geschilderten mikroskopischen Verhalten, besonders der Endothelien mit Sicherheit hervor. Für die Annahme, dass diese Thromben erst kurz vor dem Tode entstanden sind, spricht auch der Umstand, dass im Verhältniss zur Hochgradigkeit

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL. 4. 1894. p. 40.

der Verstopfung die Stauungserscheinungen und Blutungen in der Retina noch nicht sehr hochgradig sind.

Es kann wohl angenommen werden, dass der thrombosirende Process zuerst in der Centralvene vor sich ging und dann centrifugal zum Theil sich in die Aeste ausbreitete, zum Theil in der Centralvene selbst sich stark vermehrte. Wie schon oben beschrieben wurde, war der Thrombus mit der einen Venenwand stark verklebt und das Endothel der letzteren nicht mehr erkennbar. Dagegen war das Endothel der verstopften Aeste intact.

Wie weit die einzelnen Blutungen auf diesem Auge der Thrombose oder Sepsis zuzuschreiben sind, lässt sich für die Mehrzahl dahin beantworten, dass sie jedenfalls vor der ganz frischen Thrombose schon bestanden, indem sich in ihnen bereits degenerirte Nervenfasern finden, wie dies nur bei einige Zeit alten Haemorrhagieen zu bestehen pflegt. Auch sind eben solche Blutungen auf dem anderen Auge vorhanden, wo die Centralvene frei war. Es haben also beiderseits septische Blutungen für sich existirt, die durch die hinzutretende Thrombose an Ausdehnung zunahmen.

Die hyaline Thrombose, welche in zwei erweiterten Capillargefässen der linken Retina vorhanden waren, ist wohl auch so zu deuten, dass durch die septische Blutzersetzung die Fibrinausscheidung veranlasst worden ist. Auch hier war das Endothel nicht mehr erkennbar.

Zur Stütze dieser Auffassung will ich nur Experimente erwähnen, welche Ribbert[1]) an Kaninchen vornahm.

Er machte eine venöse Injection mit sterilisirten Culturen des Staphylococcus pyogenes und constatirte darauf in den Nierenglomeruli, besonders in der Peripherie, hyaline Thrombosen; sogar bei Injection virulenter Culturen waren solche hyalinen Thromben nicht selten cokkenfrei, also rein

---

[1]) Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphyl. pyog. aur. hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1890.

toxischer Ursache. Justi[1]), der unter Marchand's Leitung arbeitete, berichtet ausserdem, dass ähnliche Thrombosen der Glomeruli bisweilen bei acut verlaufenden Infectionen, z. B. bei Pyaemie vorkommen.

Es handelt sich also um eine Vergiftung des Körpers mit Stoffwechselproducten von Mikroorganismen.

Aus den klinischen, wie anatomischen Befunden unseres Falles darf man wohl als Ursache der Thrombose folgendes schliessen:

1. dass die Herzaction des Patienten sehr schwach war,
2. dass die Gefässwand, nämlich dass Endothel derselben, in Folge der durch den septischen Process bedingten Veränderung der Blutbeschaffenheit, wie oben bereits erwähnt, sein normales Verhalten eingebüsst hat,
3. dasselbe Bild, welches in der Centralvene beschrieben ist, finden wir auf beiden Augen in mehreren Chorioidealvenen und zwar mitten in dem Aderhautstroma, nicht an der z. B. von Stellwag von Carion und Schmidt-Rimpler für disponirt gehaltenen Durchschnittsstelle der Strudelvenen durch die Sklera. Wir haben hier also das bisher noch nicht beschriebene Bild einer doppelseitigen marantischen Thrombose in der Chorioidea. Dass von den beiden Centralvenen ausschliesslich nur die eine thrombosirt ist, wird vielleicht dadurch begünstigt sein, dass das Gefäss hier zweimal recht auffallend rechwinklig geknickt war und dicht hinter der Lamina cribrosa bereits aus dem Nerven austrat, während die Vene auf dem anderen Auge den gewöhnlichen Verlauf zeigt. Im Uebrigen bietet die Chorioidea das Bild starker venöser Stauung und ist mit Rundzellen locker infiltrirt, ein Vorkommniss, das bei septischen Allgemeinerkrankungen ebenfalls bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist.

[1]) Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Capillar-Thrombose in Lunge und Niere. Inaug.-Dissert. Marburg 1894.

Durch die Doppelseitigkeit der Thrombenbildung ist dieser Fall besonders ausgezeichnet; sie weist ohne Weiteres auf eine allgemeine Ursache hin.

Die doppelseitige Thrombose im Gebiet der Vena centralis retinae und der Chorioidealvenen dieses Falles ist also in die Kategorie der marantischen Thrombosen zu rechnen.

Fall III.

Anamnese: Alter 25 Jahre. Im 13. Lebensjahr schwere Diphtherie mit Pericarditis und Pneumonie; vorher Masern und Scharlach. 1890 wiederholte Schmerzanfälle in der Ileocoecalgegend, und Gonnorrhoe, die bald ausheilte; im Winter desselben Jahres perforirende linksseitige Mittelohreiterung, die ebenfalls ausheilte. 1891 14 tagelange starke rheumatische Schmerzen in den Gliedern. Herbst 1893 wieder Rheumatismus ohne Gelenkschmerzen, aber mit Herzbeschwerden. Dieselben kehrten im Herbst 1893 wieder mit stärkeren Schmerzen im linken Arm; damals wurde schon eine Insufficienz der Mitralis diagnosticirt. Mai 1894 nochmalige Gonnorrhoe, die zu einer starken, drei Wochen dauernden Epididymitis führte; in demselben Sommer Badecur in Nauheim, durch welche das Allgemeinbefinden und die Herzerscheinungen sich erheblich besserten, so dass Patient auch bei stärkeren Bewegungen (Reiten etc.) keine Beschwerden mehr hatte.

Mitte Februar 1895 abscedirende Tonsillitis; März 1895 wieder ein achttägiger Anfall von „Blinddarmentzündung", bei welcher der Arzt ein Exsudat constatirt haben soll. Seitdem hat Patient täglich unregelmässig Temperatursteigerungen. Eine Steigerung bis 40,2 trat am 16. April auf, darnach starke „Nervenschmerzen" in beiden Beinen.

Wegen Verdacht auf Malaria mehrmalige bakteriologische Blutuntersuchung durch Prof. Löffler, welche das Fehlen von Plasmodieen ergab. Die atypischen Fieberanfälle, bei den jedesmal sich die Milz beträchtlich vergrösserte, sollen auf Chinin nicht reagirt haben. Eine Störung der Herzthätigkeit konnte damals nicht festgestellt werden, obwohl an eine schleichende Endocarditis gedacht wurde.

Auf seinen Wunsch wurde Patient dann wieder nach Nauheim geschickt. Doch besserte sich das Befinden nicht.

Die Erscheinungen der Mitralinsufficienz traten wieder deutlicher hervor, ausserdem blieb ein unregelmässig intermittirendes Fieber (bis 40°) mit wechselnder Milzschwellung. Mit dem Verdacht einer ulcerösen Myo- und Endocarditis wird Patient in die hiesige medicinische Klinik des Herrn Geheimrath Mannkopff überwiesen.

Patient hat in letzter Zeit vielfach anfallsweise Schmerzen in den Armen und Beinen, bisweilen auch in der rechten Brustseite gehabt; nach stärkeren Fieberanfällen war in der linken Hand öfters ein Gefühl des Abgestorbenseins, häufig kamen auch Ohnmachtsanwandlungen, ebenso Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Augenflimmern. Starker Durst, schlechter Appetit, Obstipation.

Status praesens (Geheimrath Mannkopff) am 30. V. 1895.

Graciler Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster ziemlich gering. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blass. Keine Oedeme. Inguinaldrüsen beiderseits mässig geschwollen, rechts schmerzhaft. Temperatur der Haut nicht erhöht. Nervensystem ohne nachweisbaren Anomalieen. Augen cf. unten.

Tract. respir. ohne Besonderheit. Cor.: Spitzenstoss nur undeutlich fühlbar im 3 L. J. C. R., zwei Finger breit innerhalb der Mamillarlinie. Mitralis: 1. Ton undeutlich, 2. Ton nicht vor handen. Systolisches hauchendes Geräusch. An der Tric.; syst. Geräusch. Pulm., Aorta systol. Geräusch leiser. Puls von guter Fülle, Höhe, Spannung, regelmässig 84.

Tract. intest:

Appetit schlecht, Zunge etwas belegt. Milzdämpfung beginnt am unteren Rand der achten Rippe, reicht nach vorn bis etwas über die vordere Axillarlinie hinaus. Milz nicht fühlbar.

Urin: Albumen Opalescenz, sonst normal.

Augen (Prof. Uhthoff):

Rechts Papille ganz leicht matt, (nicht pathologisch) nach oben unmittelbar am Kreisreflex der Macula lutea eine umschriebene, ziemlich grosse Netzhautblutung, die an ihrem unteren Ende deutlich markig weisse Degeneration zeigt. Sonst nichts Abnormes.

Links. Ophthalmoskop. nichts Abnormes, nur erscheint eine Vene auf der Papille etwas heller als in der Netzhaut. Augenbewegungen frei, Pupillenreaction gut.

„Die Netzhautblutung könnte durch Anaemie oder Leukaemie oder Endocarditis (capillare Embolie) oder eine locale Gefäss-

anomalie entstehen, von welch letzterer aber nichts zu sehen ist, doch ist mit Rücksicht auf den übrigen Status auch an eine septische Allgemeinerkrankung nicht zu denken.

Während der nun folgenden siebenwöchentlichen Beobachtungszeit, bis zum Tode traten unregelmässige Fiebersteigerungen ein.

Therapie: Valerianainfus, Eisblase auf den Kopf, Abends Bromnatrium.

3. VI. Blutuntersuchung: 3,800000 rothe Blutkörperchen.
Haemoglobin nach Gowers 65 %,
" " Fleischl 57 %.

Geldrollenbildung gut. Geringe Zunahme der weissen Blutkörperchen.

5. VI. Am weichen Gaumen ziemlich dicht oberhalb der Uvula eine kleine Haemorrhagie. Keinerlei Geräusch am Herzen.

8. VI. Heute während einer Fiebersteigerung Milz deutlich fühlbar.

13. VI. Schmerzen auf dem linken Fussrücken, besonders bei Druck, keine deutliche Schwellung, doch eine thalergrosse leichte Röthung.

16. VI. Augen: Rechts Stat. id. Blutung kleiner. Links nach oben von der Papille ganz isolirt in der durchsichtigen Netzhaut ein grösserer markig weisser Heerd.

Linker Fuss etwas ödematös.

Vom 18. VI. an im Urin bei der Kochprobe starke Trübung.

19. VI. Druckempfindlichkeit des Olecranon und des Radiusköpfchens. Entnahme von ca. 5 cbcm Blut mittels Schröpfköpfen zur bakteriologischen Untersuchung.

Am 1. Tage nach der Impfung ist auf den Culturen noch nichts zu sehen. Am 2. Tage aber sind auf Blutserum zarte Colonieen eines „Streptococcus longus" deutlich (Geheimrath Behring). Beim Vergleich mit dem post mortem angelegten Culturen als Pneumocokken aufzufassen.

20. VI. Am Hals und an beiden Armen eine grosse Anzahl etwa stecknadelkopfgrosser Petechien. Oefters Athemnoth. Lungenbefund unverändert. Wechselnde Glieder- und Gelenkschmerzen. Schlaf schlecht.

Ophthalmoskop.:

Links der weisse Heerd viel kleiner. Unten dicht an der Papille zwei grosse frische Blutungen.

Rechts ist die Haemorrhagie kleiner, beiderseits leichte Zeichen der Anaemie an den Papillengefässen.

24. VI. Beiderseits (am 19. VI. begonnen), allmählich beginnende Dämpfung vom Ang. scapulae abwärts, im Bereich derselben bronchiales Athmen, mittelgross-kleinblasiges mässig feuchtes klangvolles Rasseln. Husten und Auswurf sehr gering. Urin: 800 cbcm; spec. Gewicht 1022, trübe, braunroth, Albumen Niederschlag, Sanguis zweifelhaft. Hyaline und Epithelcylinder.

28. VI. In den letzten Tagen Schmerzen in den Kniekehlen, besonders rechts.

1. VII. Schmerzen in beiden Füssen.

5. VII. Im Harnsediment ausserordentlich reichlich Cylinder (hyaline, gekörnte Blutkörperchen. Cylinder), ausserdem rothe und weisse Blutkörperchen, harnsaures Natron.

14. VII. Starke Durchfälle, zum Theil in's Bett entleert. Schwellung beider Füsse, der linke in der Mitte der Fusssohle schmerzhaft. Grosse Müdigkeit.

17. VII. Auf der Zunge dicke Belege (Soor).

18. VII. Nach ruhiger Nacht Exitus letalis sehr rasch um $^1/_2$8 Uhr Morgens.

Section (Prof. Marchand):

Endocarditis ulerosa valv. mitr. Dilatatio cordis. Insuffic. valv. mitr. Dilatatio et hypertrophia ventricul. cordis. Pericarditis adhaesiva. Induratio et Oedema pulmonum. Hyperplasia et infarctus lienis. Infarctus renum cicatrisatus. Haemorrhagiae retinarum.

Herz sehr umfangreich. Beide Zipfel der Mitralis sind in ungleichmässiger Weise verdickt und mit zahlreichen thrombotischen Auflagerungen versehen, welche an einzelnen Stellen durch Kalkumlagerungen eine derbe Consistenz besitzen. Die am vorderen Zipfel sitzenden Chordae tendineae sind durchtrennt, einige auch am hinteren Zipfel mit ähnlichen gelblichen Massen bedeckt von weicher Consistenz. Die entsprechenden Stümpfe der durchtrennten Chordae sind in ähnlicher Weise verändert an dem Papillarmuskel haftend. Auch an der Vorderfläche beider Mitralzipfel sind Rauhigkeiten vorhanden, die vielfach mit gelblichen thrombotischen Excrescenzen besetzt sind.

Milz stark vergrössert 18:12, an einzelnen Stellen am Zwergfell adhaerent. Diese Stellen sind eingezogen; sonst Oberfläche glatt. Schnittfläche bräunlichroth, darin die weisslichen Follikel deutlich hervortretend. An den eingezogenen Stellen finden sich derbe Heerde von Kirschkerngrösse, ausserdem erbsen-

bis bohnengrosse, auf dem Durchschnitt gelbe Heerde, ohne Spur von Erweichung, Rand fibrös.

Nieren 13 cm lang, linke mit leicht ablösbarer Kapsel, an zwei Stellen tiefe Einziehung mit gelblich gefärbtem Grunde, auf dem Durchschnitt unregelmässige keilförmige in die Tiefe gehende Heerde, welche scharf an der Umgebung sich abgrenzen, der eine mit narbiger Umgebung. Das Nierenparenchym sehr derb, blutreich, grauroth. Glomeruli nicht besonders hervorragend, mehr blass. Zeichnung der Rinde etwas verwaschen.

Die aus dem Blut angelegten Culturen ergaben den Fraenkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus, der in Bouillon zu langen Ketten auswuchs.

Mikroskopische Untersuchung.

Die hinteren Hälften der Augen wurden in Müller'scher Flüssigkeit ca. drei Wochen fixirt; das linke kam in Celloidin, das rechte in Paraffin. Beide wurden in zusammenhängende Serien zerlegt. Es wurden, wie in Fall I, ca. $^9/_{10}$ der Schnitte nach Gram-Weigert mit Carmin-Vorfärbung behandelt, die übrigen mit Haematoxylin-Eosin oder Löffler'schem Methylenblau.

Befund des rechten Auges.

An der Netzhaut finden sich Heerde ganglionärer Nervenfasern und Blutungen, besonders präretinal[1]) am meisten in der hinteren Polgegend, von derselben Zusammensetzung wie bei Fall I und II.

Die meisten Blutungen, besonders die bereits Pigment enthaltenden Haemorrhagieen beherbergen in wechselnder Zahl runde, einkernige Zellen die zum Theil sogar grössere Haematoidinkrystalle enthalten. Es sind dies offenbar weisse Blutkörperchen, welche die genannten Elemente in sich aufgenommen haben. Sie fehlen nur in den kleinen Blutungen, die durch die wohlerhaltene Form und Farbe der rothen Blutkörperchen, durch das Fehlen von Pigment sich als frisch erweisen.

Nur die grösseren, der innersten Lage der Netzhaut angehörigen Blutungen lassen Beziehungen zu Veränderungen der Nervenfasern erkennen. Der Weg, den die Blutkörperchen genommen haben, ist an jenen Stellen, wo grössere Haemorrhagieen liegen, sehr gut zu erkennen. Die Blutkörperchen ergiessen sich

---

[1]) Fig. 7.

erst zwischen die einzelnen Nervenfasern und dringen dann nach innen zwischen die Retina und Membr. hyal. ein.

Die kleinen Blutungen bestehen, im Gegensatz zu den soeben betrachteten grossen, fast alle aus gut erhaltenen rothen Blutkörperchen, welche ein goldgelbes Aussehen zeigen und compact zusammenliegen. Sie finden sich fast alle in der äusseren Reticularschicht, doch einige Blutungen verbreiten sich in der Körnerschicht, ohne dass sie jedoch die Anordnung der einzelnen Körner wesentlich veränderten. Sie sind von den Stützfasern der Retina vielfach durchzogen und dadurch in mehrere kleine Häufchen getheilt.

Die Heerde veränderter Nervenfasern liegen in der hinteren Polgend und stehen mit einer einzigen Ausnahme mit den grösseren Blutungen, welche wir oben erwähnt haben, im Zusammenhang.

Hier und da sind einzelne Ganglienzellen, welche entweder in der Ganglienschicht, wo sie sich in der Nähe der frei oder mit Blutungen zusammenhängenden Heerde befinden, oder in der vollständig normalen Nervenfaserschicht vorhanden sind, sehr stark gequollen. Ausserdem fällt ihre geringe Kernfärbung auf; überall erscheint die Nervenfaserschicht ganz gering von Zellen durchsetzt zu sein, mit Ausnahme der noch zu beschreibenden capillarembolischen Heerde.

Die Arteria und Vena centralis retinae weisen keine Spur irgend einer Abnormität ihrer Wandung auf; sie enthalten rothe Blutkörperchen, welche reichlich mit weissen vermischt sind.

Die ganz kleinen und capillaren Gefässe sind an jenen Stellen, wo Blutungen vorhanden sind, meistens leer und abnorm aussehend. Besonders im Centrum der grossen Heerde veränderter Nervenfasern sind fast alle Capillaren leer und ihre Endothelkerne lassen sich nicht mehr erkennen. Wenn letztere sichtbar sind, so haben sie in der Gegend der Blutungen ein feinkörniges Aussehen. Grosse und mittelgrosse Venen sind meistens bluthaltig, und zwar mehr als die Arterien.

In der Peripherie der Netzhaut liegen drei ganz kleine Infiltrationsheerde, von denen die zwei grösseren zusammen auf der einen Seite (natürlich im Schnittbild betrachtet) und der dritte ganz kleine auf der gegenüberliegenden zu finden sind. Die ersten beiden liegen verhältnissmässig weit auseinander und ist der, welcher mehr peripher liegt, 0,17 mm gross, während der andere, nahe dem Centrum, 0,15 mm misst. Der eine der grösseren, d. h. der grösste der ersterwähnten

Infiltrationsheerde hat in seiner Nähe eine Blutung und bezieht seine Rundzellen von zwei ganz kleinen deutlich infiltrirten Gefässchen, die in ihm zusammentreffen, bezw. von ihm ausgehen. Die Infiltration setzt sich keilförmig zwischen den äusseren Schichten der Retina fort, so dass die innere und äussere Körnerschicht auseinander und gleichzeitig nach aussen vorgetrieben sind. Im Centrum des Infiltrationsheerdes findet sich eine kleine Mikrocokkenmasse, so dass es sich um eine ganz kleine Bakterien-Metastase handelt[1]). Die Mikrocokken und zwar längliche Diplocokken haben bereits zum Theil die Gefässwand verlassen, einzelne liegen frei zwischen den Zellen, andere sind in denselben gelegen, ohne dass man an diesen Phagocyten ebenso wenig wie an den eingeschlossenen Mikroorganismen besondere Degenerationszeichen bezw. Form und Färbbarkeit erkennen könnte. Dagegen sind in der centralen Cokkenmasse vielfache Involutionsformen sichtbar.

Nur die in der Nähe dieses Heerdes gelegene grössere Netzhautvene ist noch mässig zellig infiltrirt, sonst ist von einer chemotactischen Formwirkung nichts nachweisbar.

Bei dem anderen Heerde, welcher auf derselben Seite liegt, wie der eben beschriebene, ist der Process der Infiltration nicht so stark in den beiden Körnerschichten, sondern nur die innere ist davon mitergriffen und nach aussen stark vorgetrieben worden. Auch hier findet man im Centrum des Infiltrationsherdes einige kleine Mikrocokkenhäufchen und ausserdem eine zellig infiltrirte, strotzend blutgefüllte Vene, die ein oben beschriebener Ast des ebenfalls infiltrirten grösseren Venenstammes ist. Der dritte und letzte Heerd, auf der entgegengesetzten Seite der Netzhaut liegend, besteht aus einer sehr kleinen Masse von Rundzellen, Mikroorganismen konnten nicht festgestellt werden. Infiltration der gleichzeitigen Venen weiter aufwärts nach der Papille ist hier nicht zu sehen.

Endlich constatire ich, dass eine längs getroffene, in der Peripherie liegende kleine Vene, welche in der schräggeschnittenen und nirgends eine Abnormität aufweisenden Nervenfaserschicht vorhanden ist, an einer Stelle, wo mehrere Capillargefässe und eine kleine Vene in sie einlaufen, mit einer Mikrocokkenmasse angefüllt ist[2]). Diese Vene ist auf diese

---

[1]) Cf. Fig. 8.
[2]) Cf. Fig. 9.

Weise vollständig mit Cokken verstopft und ein wenig aufgetrieben. Die Mikroorganismen haben sich von jener Stelle aus nicht weiter nach der peripheren Richtung, sondern mehr central, besonders entlang der Wand der Vene verbreitet, so dass sie über die Mündung des kleinen einlaufenden Venenästchens ausgebreitet sind. Ich muss an dieser Stelle betonen, dass weder diese mit Mikroorganismen verstopfte Venenwand noch das Gewebe ihrer Umgebung irgend eine Abnormität zeigt[1]); insbesondere nicht die Spur von Degeneration oder Entzündung.

Die Chorioidea: Sie ist sehr stark pigmentirt und überall ziemlich zellenreich. besonders in der Peripherie. In den Gefässen befinden sich meistens rothe und vermehrte weisse Blutkörperchen. Einige der längs getroffenen kleinen Venenwände finden sich mehr oder weniger stark zellig infiltrirt, während ihre Endothelkerne ohne Veränderung sind.

Ich constatire bei dieser Beobachtung der Chorioidea, dass auf beiden Seiten derselben je ein kleiner Rundzellenheerd sich vorfand, deren einer 0,12 mm und deren anderer 0,17 mm gross war. Der erste liegt in der Capillarschicht der Chorioidea an der Oberfläche und zwar in der Gegend des Eintrittes der hinteren Ciliargefässe. An dem einen Rande dieses Heerdes ist eine mit Rundzellen gefüllte kleine Vene gelegen, welche in ihrer Mitte eine kleine Mikroorganismenmasse umschliesst. Da in den benachbarten Schnitten aber diese Stelle der Aderhaut ausgerissen war, ist nicht sicher zu sagen, ob nicht von der bezeichneten Vene ein cokkenhaltiges Capillargefäss sich in die Mitte des Heerdes fortsetzt. Der andere Heerd zeigt sich weiter peripher gegenüber dem vorhin erwähnten und an der Oberfläche der Aderhaut gelegenen, während hierbei die Glashaut deutlich erkennbar ist. Hier hat der Heerd eine kleine kompakte Cokkenmasse als Centrum; eine Gefässwand ist nicht mehr deutlich erkennbar. Ferner findet man in dem Heerde, in weissen Blutkörperchen eingeschlossen oder frei von ihm vorhanden, gruppenförmige Diplocokken[2]). Die Entzündung ist auf diese kleinen Heerde beschränkt, eine weiterreichende Infiltration ist nicht vorhanden.

Im Lumen einer sehr schief getroffenen grossen Vene findet sich eine frei von ihrer Wand liegende kugelförmig gruppirte,

---

[1]) Cf. Fig. 9.
[2]) Cf. Fig. 10.

mikrocokkenähnliche Masse, jedoch ist sie nicht genügend gefärbt, deshalb mit Sicherheit nicht zu deuten.

Die sämmtlichen Mikroorganismen zeigen Doppelform, die Einzelglieder sind vielfach länglich (cf. das bakteriologische Protokoll).

Linkes Auge.

Die Veränderungen der Nervenfasern und die Blutungen der Retina zeigten fast den gleichen Befund wie im rechten Auge; etwas weiter peripher ist ein oberflächlicher Teil der Nervenfaserschicht besonders stark verändert und erscheint wie structurlos. Arteria und Vena centr. ret. sind intakt und enthalten rothe und vermehrte weisse Blutkörperchen. Hier und da scheinen einige kleine Gefässwände ganz wenig infiltrirt zu sein. Die grossen und mittelgrossen Gefässe sind bluthaltig. Jedoch zeigt die Retina weder entzündliche Heerde noch eine Spur der Mikrocokken.

Chorioidea: Die Befunde sind hier auch ähnlich wie rechts, jedoch konnte ich auch hier keine Spur von Mikrocokken entdecken, trotzdem einige kleine Venenwände zellig infiltrirt waren. Jedoch fehlen eigentliche Rundzellenheerde.

Für die Veränderungen der Nervenfasern und für die Retinalblutungen[1]) mit Ausnahme der einen, welche mit einem Entzündungsheerde zusammenhängt, möchte ich auf beiden Augen bestimmt annehmen, dass es sich, wie ich schon bei Fall I genauer beschrieben habe, nicht um eine directe und örtliche Wirkung von Bakterien, sondern um das Resultat einer durch sie bedingten allgemeinen Intoxication des Gewebes handelt. Der mikroskopische Befund, der Blutung etc., war rechts genau derselbe ist wie links, obwohl nur rechts die kleinen Metastasen vorhanden waren. Auch stehen selbst auf dem rechten Auge die eben genannten Retinalveränderungen nicht mit den Entzündungsheerden in Zusammenhang.

Einige Worte müssen noch über die sub finem vitae bei dem Patienten aufgetretene Albuminurie gesagt werden,

---

[1]) Cf. Fig. 7.

da es ja nahe liegt, auf diese und nicht auf die Sepsis die Netzhautblutungen zurückzuführen. Die Section hat ergeben, dass nur ein kleiner embolischer Infarct der Niere, nicht aber eine Nephritis bestand, den wir demnach für die Netzhautblutungen nicht heranziehen können. Auch ist die Eiweissausscheidung erst nach dem Befunde der Blutungen deutlich geworden.

Wir haben also auch in diesem Falle septische Netzhautblutungen vor uns, ohne dass wir sie auf irgend welche Verstopfungen zurückführen könnten; sie sind einfach durch Diapedese durch die veränderte Gefässwand von Capillaren entstanden, deren Endothelien, vielfach verändert und schlecht färbbar, ausserdem vielfach auffallend gekörnt waren. Der Befund eines Diplocokkenhaufens in einer sonst intacten Netzhautvene ist nach den eingangs referirten Angaben von Herrnheiser und Axenfeld als eine postmortale Vermehrung[1]) aufzufassen, da die verstopfende Masse in dieser Gestalt die Capillaren nicht passiren konnte und da in dem Gewebe sowohl in der verstopften Venenwand, wie auch in ihrer Umgebung jede reactive Erscheinung völlig fehlt. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass wir hier eine postmortale Vermehrung des Pneumococcus vor uns haben, der wegen seiner empfindlichen Lebensbedingungen im Allgemeinen schnell abzusterben pflegt, während z. B. die Staphylocokken und Streptocokken sich nach dem Tode enorm vermehren können. Immerhin bewegt sich diese Vermehrung in dem beschriebenen Falle in sehr bescheidenen Grenzen.

Neben dieser postmortalen Vermehrung circulirender Mikroorganismen und neben älteren selbständigen septischen Netzhautblutungen haben sich nun schliesslich in dem einen in der Chorioidea zwei, in der Netzhaut drei kleinste Rundzellenheerde[2]) gefunden, in deren Centrum Pneu-

---

[1]) Fig. 7.
[2]) Fig. 8.

mocokken lagen. Die Pneumocokken zeigten bereits ausgedehnte Involutionserscheinungen, auch Phagocytose und haben offenbar äusserst geringe Virulenz, wozu auch der Befund der nicht eitrigen Niereninfarcte vollkommen passt. Die äusserst geringe Virulenz ist besonders deutlich daran zu erkennen, dass selbst in der sonst bei septischen Infectionen so schnell nekrotisirenden Netzhaut sich so umschriebene Heerdchen haben bilden können, in deren einem die Mikroorganismen überhaupt nicht mehr nachzuweisen waren, während in einem anderen sie sich schlecht färbten und ausgesprochen difformirt waren. Nur eine der aus der Gegend des Heerdes abführenden Venen zeigte sich bis in die Nähe der Papille mässig infiltrirt, im übrigen war von einer chemotaktischen Fernwirkung, wie sie sonst so rapide bei der septischen Infection im Auge sich geltend macht, nichts zu finden. Wir haben somit hier den äusserst seltenen Befund einer durchaus gutartigen metastatischen Entzündung des Auges vor uns. Es ist diese Beobachtung ein neuer Beweis für die Angabe Axenfeld's[1]), dass die Pneumocokkenmetastase des Auges verhältnissmässig häufig milde verläuft und nicht zur Panophthalmie führt, wie er dies besonders aus den reichen Erfahrungen über die bei der Cerebrospinalmeningitis beobachtete Form der Metastase ableitet.

Es zeigt ferner dieser Befund, mit aller Sicherheit, wie in metastatischen Heerden nach einigem Bestehen die eingeschleppten Cokken wieder verschwinden oder nicht mehr nachweisbar sein können.

Es ist dies deshalb von Wichtigkeit, weil z. B. von Lagrange[2]), sowie von L. Dor und Dianoux auf dem

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL, 3. p. 110. 1894.

[2]) Bulletin de la soc. d'opht. franc. 1896, p. 370 ff. Lagrange kennt offenbar die Arbeiten von Axenfeld gar nicht, obwohl die-

letzten ophthalmologischen Congress in Paris aus der Unmöglichkeit, in dem Exsudat mikroskopisch Mikroorganismen nachzuweisen, der Schluss gezogen wurde, es seien die betreffenden Fälle überhaupt nicht durch Ablagerung der Mikroorganismen selbst im Auge, sondern die im Blut gelösten, circulirenden Toxine entstanden. Es handelte sich um rel. milde, unter dem Bilde des Pseudoglioms verlaufende einseitige Fälle.

Demgegenüber ist, wie Kalt und Morax in der Discussion bereits hervorgehoben haben, zu betonen, dass selbst bei zweifellosem Nachweis der Mikrobien durch die Cultur, der mikroskopische Nachweis äusserst schwierig und unvollständig, ja fast unmöglich sein kann (cf. Axenfeld, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XL, 3. p. 15. 1892); nach dreimonatlichem Bestehen des Processes aber, wie in dem Falle von Lagrange ist ein negativer Ausfall der Untersuchung überhaupt nicht mehr zu verwerthen. Die Behauptung von Lagrange, dass der Process zur Zeit der Enucleation noch in der Entwickelung gewesen sei, ist nicht bewiesen, und die geringen entzündlichen Erscheinungen sprechen auch nicht gegen eine stattgehabte infectiöse Embolie, wie unser Fall schlagend beweist, bei welchem äusserlich keinerlei Entzündung sichtbar gewesen ist, trotz der eingetretenen, aber gutartigen Metastasen.

Dass eine ausgesprochen eitrige endogene Augenentzündung, besonders eine einseitige nicht nur durch die septischen Toxine des Blutes entstehen kann, ist jedenfalls anzunehmen, da es nicht einzusehen ist, wie es zu der dazu nothwendigen Concentration des Giftes nur an dieser Stelle kommen kann. Die dahin laufenden Angaben von Gayet[1]),

---

selben sich mehrfach mit dieser Frage beschäftigen. Ebenso werden dieselben von Despagnet (ebenda, p. 498) ausser Acht gelassen, der überhaupt die Literatur sehr unvollständig berücksichtigt.

[1]) Internat. Congress zu Rom 1894, Arch. d'opht.

Trousseau[1]), Guasparini[2]) halten der Kritik nicht Stand. Besonders eine floride Panophthalmie, wie sie Trousseau beschreibt, setzt unbedingt eine Infection des Auges mit Eitererregern voraus.

Aber auch für die milderen und milden Fälle, zu denen die Fälle von Lagrange und L. Dor zu gehören scheinen, möchten wir die rein toxische Genese für noch nicht bewiesen halten und besonders dem Falle von Lagrange fehlt aus den angeführten Gründen jede Beweiskraft. Auch die von ihm geschilderten „schleimigen" Zelldegenerationen können sich bei der echten metastatischen Entzündung finden[3]). Und wenn Lagrange sich auf Herrnheiser beruft, so ist das insofern ein völliges Missverständniss, als die von Herrnheiser als toxisch bezeichnete sogen. „Retinitis septica", die in dieser Arbeit ja ebenso aufgefasst wird, gerade durch das Fehlen aller entzündlichen Erscheinungen ausgezeichnet ist. In dem Falle von Lagrange soll zwar nach Aussage der Eltern äusserlich auch keine Entzündung sichtbar gewesen sein, hingegen bezeichnet er die im Glaskörper und unter der Retina gelegenen Massen als „Exsudat", das nach seiner Angabe leukocytenfrei gewesen sein soll; dies dürfte jedoch in einem älteren Exsudat schwer zu entscheiden sein. Mit der „Retinitis septica" hat sein Fall keine Aehnlichkeit.

Gewiss werden wir bezüglich der Entstehung innerer Augenerkrankungen durch circulirende Gifte noch manches hinzuzulernen haben. Entstehen doch zweifellos durch andere circulirende, gelöste Substanzen auch localisirte Entzündungen (Intoxicationsneuritis, Iritis diabetica, arthritica etc.). Auch bei unserem Fall II war eine Vermehrung einkerniger Rundzellen nachweisbar, die aber auch durch die ungewöhn-

[1]) Annali di Ottalmol. 1895. Metast. Ophthalm. bei Typhusabdom.

[2]) Annales d'oculist. T. CXI, p. 199. 1894.

[3]) Cf. Axenfeld, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XL, 4. p. 168. 1894. Derselbe nennt diese Degeneration „hydropisch".

liche Stase erklärbar ist und sich vornehmlich in den Lymphscheiden der Gefässe abspielte.

Ob die von Dolganow[1]), für das Kaninchenauge beschriebenen toxischen Veränderungen, die er als entzündliche bezeichnet, allgemeinere Bedeutung haben, bleibt noch abzuwarten.

Wenn man mildere endogene Entzündungen „auf circulirende septische Toxine zurückführen will, so ist das eine vielleicht nicht ganz unmögliche Hypothese, nicht aber eine irgendwie bewiesene Thatsache.

Es stehen eben der Beweisführung bezüglich der Einwirkung nur circulirender Toxine bei diesen Processen grosse Schwierigkeiten im Wege. Gültig würde nur ein Fall sein, wo man die ursächlichen Erreger der Allgemeininfection kennt d. h. im Blute nachweist, und die Augenerkrankung ganz frisch zur culturellen und mikroskopischen Untersuchung erhält. Fällt diese dann negativ aus, so würde in der That an rein toxische Einflüsse zu denken sein. Aber solch ein Fall liegt bis jetzt nicht vor.

Wir müssen es jedenfalls nach unserm Falle für möglich halten, dass auch die Ablagerung von Mikroorganismen selbst im Auge Veränderungen auch leichtester Art, also jeden Intensitätsgrad bedingen kann[2]).

In den letzten Tagen ist der Patient nicht mehr ophthalmoskopirt worden. Aber aus dem anatomischen Befund ergibt sich mit Bestimmtheit, dass diese kleinen, schon in der Rückbildung begriffenen metastatischen Heerdchen sich von den anderen allerdings wenig unterscheiden konnten. Es ist also hervorzuheben, dass durch Ansiedelung ganz schwach virulenter Mikrobien ein der Retinitis septica (Roth) ähnliches Bild entstehen kann, wie Leber dies als

---

[1]) Wratsch 1895 u. Arch. f. Augenh. XXXI, 1896.

[2]) Cf. hierüber den Vortrag von Axenfeld auf der letzten ophthalmologischen Versammlung in Heidelberg.

Regel vermuthet hatte. Wir möchten dies jedoch für eine seltene Ausnahme halten, zumal es in unsern eignen drei Fällen im übrigen sich nicht um solche embolische Processe handelt. Und anatomisch ist auch in diesen kleinen metastatischen Heerdchen eine ausgesprochene Entzündung nachweisbar, im Gegensatz zu den nicht entzündlichen „einfachen“ Degenerationsheerdchen und Blutungen.

Die Angabe Herrnheiser's, dass beim Ausbleiben stärkerer, ophthalmoskopisoh sichtbarer entzündlicher Erscheinungen die Blutungen und weisslichen Heerde nicht durch Ansiedelung von Mikroorganismen bedingt sein könnten, ist zwar für die grosse Mehrzahl der Fälle, wo eben diese Mikroorganismen stärker virulent zu sein pflegen, vollkommen zutreffend; dass aber doch auch Ausnahmen möglich sind, das beweist unser Fall.

Die einfachen septischen Netzhautblutungen stehen somit in einer Reihe, z. B. mit den bei Anaemie, besonders der perniciösen beobachteten Haemorrhagieen. Und es ist dies deshalb von Interesse, weil bekanntlich chronische Septicaemie, und fieberhafte Anaemie sich vielfach sehr nahe stehen. Manche sogenannte fieberhafte Anaemie hat sich durch die Untersuchung bereits als chronische Sepsis entpuppt.

Ich möchte hier noch kurz erwähnen, dass die Bezeichnung „Retinitis septica“ für die Form der einfachen Blutungen nicht als exact angesehen werden kann. Denn der Ausdruck „Retinitis“ bezeichnet Endzündung. Aber die reine Form derselben zeigt keine Spur einer solchen.

Daher ist dieser Name, wie schon Herrnheiser betont, nicht genau dieser Krankheit entsprechend, sondern er schlägt vor, sie mit dem Namen „Netzhautleiden“ oder „Retinalveränderung bei Sepsis“ zu belegen. Aber die Bezeichnung „Retinitis septica“ hat sich allgemein eingebürgert und ist ausserdem von ihrem Entdecker Roth angegeben worden. Wir haben uns deshalb dieser Nomenclatur an-

gepasst; man muss sich aber stets an die nicht entzündliche Natur dieser Veränderungen erinnern, wenn man nicht, wie Lagrange, zu Missverständnissen kommen will.

Schluss.

Als Ergebniss der berichteten Untersuchungen sei Folgendes hervorgehoben:

1. Es ist nöthig, bei den Retinalveränderungen bei Sepsis die sogenannte „Retinitis septica“ (Roth) und die „metastatische Retinochorioiditis“ principiell von einander zu trennen; bei der ersten Form sind sowohl klinisch wie auch anatomisch keine acuten Entzündungserscheinungen vorhanden, denn diese einfachen septischen Netzhautblutungen entstehen nicht durch locale Bakterienansiedelung, sondern sind ein Ausdruck der allgemeinen Blutzersetzung und wahrscheinlich toxischer Natur, indem durch die Blutzersetzung entweder die Capillaren leiden, ihr Endothel erkrankt und damit Gelegenheit zur Diapedese geboten wird,

2. oder auch indem, wie der Fall II zeigt, sich in den venösen Bahnen marantische Thrombenbildung einstellen kann, sowohl in der Retina als auch in der Chorioidea. Doch ist eine solche Thrombose jedenfalls nur ausnahmsweise die Ursache septischer Netzhauthaemorrhagieen, da für gewöhnlich Zeichen stärkerer Stauung fehlen. Dagegen lässt sich vermuthen, dass solche Thrombose auch die Entstehung einer metastatischen Entzündung durch die gesetzte Circulationsstörung begünstigen kann, wie dies schon von Axenfeld[1]) hervorgehoben wurde; besonders bei der doppelseitigen Form ist an diese Vermittlung zu denken. Die häufige Doppelseitigkeit der metastatischen Ophthalmie erklärt sich demnach theils aus der Engigkeit der Netzhautcapillaren, theils aus der durch solche Gerinnungen bedingten Disposition.

---

[1]) v. Graefe's Archiv. f. Ophthalm. XL, 4. p. 192.

3. Demgegenüber ist die Ansiedlung von septischen Mikroorganismen im Auge, wenn bis zum Tode genügend lange Zeit bleibt, stets von Entzündung, meist von ausgesprochener Eiterung, gefolgt. Nur ausnahmsweise, wie im Fall III, wird diese so gering sein, dass ophthalmoskopisch ein der Retinitis septica ähnliches Bild bestehen bleibt; anatomisch ist jedoch auch in solchem Falle die Entzündung deutlich nachweisbar.

4. Besonders hervorzuheben also ist in Fall III dieser Befund gutartiger umschriebener metastatischer Pneumocokkenheerde (ähnlich einer milden Retinitis und Chorioiditis disseminata), bei denen sich unter anderem auch mit Sicherheit beobachten liess, dass nach einigem Bestehen die Mikroorganismen in den metastatischen Heerden nicht mehr nachweisbar zu sein brauchen, wie dies nach den Grundsätzen der allgemeinen Pathologie von vornherein nicht anders zu erwarten ist.

5. Bemerkenswerth ist schliesslich, die lockere diffuse Infiltration der Chorioidea in Fall II, als eine bisher noch nicht beschriebene Erscheinung bei haemorrhagischer Sepsis; sie ist vielleicht eine Folge der deutlichen Stase in den Aderhautgefässen und ihren Lymphscheiden.

6. Es ist bisher nicht sicher nachgewiesen, dass auch ohne Ansiedlung der Mikroorganismen, nur durch die circulirenden Toxine eine zur Erblindung oder zum ausgedehnten Zerfall einzelner Teile führende Entzündung oder Degeneration im Auge entstehen könnte. Für ausgesprochen eitrige endogene Processe, ganz besonders einseitige, ist dieser Entstehungsmodus völlig abzulehnen.

7. Differentialdiagnostisch kann der Befund von Blutungen und weissen Flecken insofern von Bedeutung sein, als er bei unbestimmt fieberhaften Erkrankungen weit eher auf Sepsis, als auf Meningitis, Miliartuberculose, sowie Typhus deutet und auch bei chronischem Verlauf auf die richtige Fährte führen kann (cf. Fall III).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V—VII.

Fig. 1. Netzhautblutung mit einem Heerde ganglionärer Nervenfasern in ihrer Mitte. Cf. p. 163. Fall I.

Fig. 2. Frisch, wandständige, marantische Thrombose der Vena centr. ret. hinter der Lamina cribrosa. Auf der einen Seite ist noch ein schmaler Randtheil des Lumens frei. Ungewöhnlich früher Austritt der Vene aus dem Nerven. Cf. p. 169. Fall II, rechtes Auge.

Fig. 3. Querschnitt des deutlich geschichteten Thrombus, der auf der einen Seite der Wand fest anhaftet. Im benachbarten Sehnerven Haemorrhagieen.

Fig. 4. Cilioretinale Arterien, aus einem hinteren Ciliargefäss (Chorioidea) stammend.

Fig. 5. Hyaline Thrombose von Netzhautcapillaren mit Methylenblau stark gefärbt. Endothel degenerirt. Cf. p. 174. Fall II, linkes Auge.

Fig. 6. Frische marantische Blutplättchenthromben in Capillaren und kleinen Venen der Chorioidea. Degeneration des Endothels. Lockere Infiltration mit Rundzellen. Fall II, linkes Auge (desgl. rechtes).

Fig. 7. Retinitis septica. Präretinale, nicht entzündliche Blutung, darunter ganglionäre Degeneration der Nervenfasern. Cf. p. 187. Fall III.

Fig. 8. Gutartiger, kleiner metastatischer Heerd der Retina mit Pneumococken. Phagocyten. Cf. p. 189. Fall III.

Fig. 9. Postmortal vermehrte Pneumocokkenmasse in einer kleinen Netzhautvene. Völlig reactionslose Umgebung. Cf. p. 189. Fall III.

Fig. 10. Gutartiger, kleiner metastatischer Heerd in der Chorioidea (ähnlich der Chorioiditis disseminata). Pneumocokken. Cf. p. 190, Fall III.

Fig. 1, 3, 4, 7 = Leitz Oc. I, Obj. III. } Tubus nicht ausgezogen.
Fig. 2 — „ Oc. o, Obj. I. } Tubus nicht ausgezogen.
Fig. 5, 6, 10 „ Oc. I, Obj. VII, Tubus 16.
Fig. 8, 9 „ Oc. III, Obj. VII, Tubus 16.

Vorläufige Mittheilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Cadaver.

Von

Dr. B. Walser,

seiner Zeit Demonstrator an der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs in Wien.

Die Thatsache, dass oft Lidemphysem nach Traumen vorkommt, welche die Augengegend getroffen haben, ohne dass sich an der tastbaren knöchernen Umrandung der Orbita eine Fractur oder auch nur eine schmerzhafte resp. druckempfindliche Stelle nachweisen lässt, führte meinen Chef, Herrn Prof. Fuchs zu der Vermuthung, dass es sich hier um eine indirecte Fractur der Lamina papyracea des Siebbeins handle, entstanden in der Weise, dass das Trauma, allein den Bulbus treffend, diesen in die Orbita hineindrängt resp. stösst. Darauf folgt Druckerhöhung in der Orbita, der unter Umständen die Lamina papyracea nachgibt.

Die Untersuchung der Frage, ob sich eine solche Fractur der Lamina papyracea und in Folge derselben Emphysem der Lider unter ähnlichen Verhältnissen, wie sie beim Lebenden angenommen wurden, am Cadaver erzeugen lässt, hatte Herr Prof. Fuchs die Güte mir zu übertragen, wofür ich ihm meinen ergebensten Dank sage.

Ich begann diese Experimente im Wintersemester 1895 und setzte sie bis Februar 1896 fort, musste dann jedoch die Versuche krankheitshalber abbrechen. Da ich dieselben wahrscheinlich erst nach einem Jahr oder länger werde fortsetzen können, so will ich schon jetzt über das bis nun Eruirte berichten, wobei ich mir weitere Versuche in dieser Richtung vorbehalte[1]).

Die Verhältnisse wie am Lebenden konnten natürlich nicht hergestellt werden. Vor Allem musste ich auf den Turgor des Orbitalinhaltes verzichten.

Die Weichheit des Bulbus wurde durch Injection von Wasser in den Glaskörper beseitigt. Auf den Bulbus schlug ich mit einem Hammer von etwa $^1/_2$ Kilo Gewicht, jedoch nicht direct, sondern vermittelst einer metallenen Hülse mit einer scharfrandigen, runden Oeffnung. Die Oeffnung nahm gerade die Cornea in sich auf; der scharfe Rand drang etwas in die oberflächlichen Gewebsschichten ein, so dass, wenn man nur den hölzernen Handgriff festhielt, an welchem die Hülse befestigt war, ein seitliches Abgleiten des Instrumentes vom Bulbus, oder ein Ausweichen des Bulbus durch Drehung unmöglich war. Es wurde jedesmal mit mässiger Kraft zweimal auf die Hülse und dadurch auf den Bulbus geschlagen und zwar möglichst in sagittaler Richtung. Auf diese Weise war die Möglichkeit, die Orbitalränder zu verletzen, ziemlich ausgeschlossen. Die Nasenhöhle wurde von hinten mit Kitt verstopft. Nach zugefügtem Trauma erfolgte die Injection von Luft, resp. gefärbter Flüssigkeit durch die vordere Nasenöffnung der gleichseitigen Nasenhöhlenhälfte, um eventuelle, durch das Trauma entstandene abnorme Communicationen zwischen Nasen- und Augenhöhle nachzuweisen. (Emphysem, Exophthalmus, seitliche Dislocation des Bulbus.)

---

[1]) Der Verfasser, ein sehr begabter junger Mann, ist indessen leider seiner Krankheit erlegen (E. Fuchs).

Im Ganzen untersuchte ich sechs Schädel in dieser Weise. Bei Schädel 2 und 3 fehlte Schädeldach und Hirn; bei diesen beiden konnte ich kein Resultat erzielen — bei Schädel 2 begreiflicherweise, da, wie ich nachher fand, die knöcherne Begrenzung der Orbita ganz hinten lädirt war, so dass hier das Orbitalgewebe ausweichen konnte. Bei Schädel 3 war ich nicht im Stande, den Grund des negativen Resultates zu eruiren.

In Fall 1, R. A., war ein geringer Exophthalmus hervorzubringen; Lidemphysem, resp. -infiltration mit gefärbter Flüssigkeit trat nicht ein. Die Untersuchung des Präparates ergab eine flache Abhebung des Periostes der Lamina papyracea nach hinten vom Foramen ethmoideale anticum. Nach Abtragung des Periostes zeigte sich in der Lamina papyracea ein Sprung von etwa $1^1/_2$ cm Länge; derselbe begann am Foramen ethmoideale anticum und verlief nach unten hinten. Die Spitze des von diesem Sprung und der Stirnbein-Siebbeinnaht begrenzten dreieckigen Knochenstückchens war gegen die Nase federnd deprimirt und hatte, wie die Section der Nase ergab, die Schleimhaut einer Siebbeinzelle durchgespiesst. Links fehlte der Bulbus.

In den Fällen 4, 5 und 6 trat sowohl Lidemphysem, als auch ein begleitender Exophthalmus auf mit Ausnahme des R. A. in Fall 6, wo bloss Lidemphysem hervorzubringen war.

In allen diesen Fällen (4, 5, 6) fand sich unter der Lidhaut und zwischen den Orbicularisfasern, sowie unter denselben keinerlei Luft oder gefärbte Flüssigkeit. Die Fascia tarsoorbitalis war stark vorgebaucht, besonders oberhalb des inneren Augenwinkels. Schnitt man die Fascie ein, so entleerte sich aus grösseren und kleineren Hohlräumen Luft, resp. gefärbte Flüssigkeit. In allen Fällen war (Luft und) gefärbte Flüssigkeit zwischen Periost und Orbitalgewebe (innen oben und innen) entlang der inneren oberen und inneren Wand der Orbita zu finden. Das

Periost der Lamina papyracea, besonders nach hinten vom Foramen ethmoideale anticum in grosser Ausdehnung abgehoben, zeigte mit Ausnahme von Fall 6 R. A. mehrfache Risse, von denen einzelne, nach hinten vom Foramen ethmoideale anticum gelegene, eine Länge von ca. 8 mm erreichten. Im Allgemeinen waren jedoch die Risse viel kleiner (ca. 2—3 mm).

Am R. A. des Falles 6 fanden sich nur zwei je ca. 2 mm lange Periostrisse nach vorn unten vom Foramen ethmoidale anticum, durch welche sich bei Injection ohne bedeutendere Periostabhebung Flüssigkeit, resp. Luft entleerte. Eine ganz kleine Oeffnung im Periost fand sich auch unten hinten vom Foramen ethmoideale ant. Dieselbe war wohl bei der Section entstanden, denn es entleerte sich hier bei Injection keine Flüssigkeit.

Die Lamina papyracea war in allen Fällen, auch in Fall 6 R. A. mehrfach fracturirt, einzelne Knochenplättchen stark nasenwärts deprimirt. Das Thränenbein war immer intact.

Die Präparate von Fall 4, 5 wurden conservirt und ist die Nasenuntersuchung noch ausständig. Beim Schädel von Fall 6 wurde die Zergliederung nicht zugelassen.

Der Umstand, dass bei meinen Experimenten das alleinige Auftreten von Lidemphysem den Ausnahmsfall bildet, während es in den von Herrn Prof. Fuchs gemeinten Fällen die Regel ist, brachte mich auf die Vermuthung, dass es sich um einen Fehler in der Versuchsanordnung handle.

Gestützt wurde diese Vermuthung durch zwei klinische Fälle von Lidemphysem, die ich in der allerletzten Zeit zu untersuchen Gelegenheit hatte. In beiden Fällen war dem Patienten von „der Seite her“ (aussen her) ein Stück Eisen gegen ein Auge geflogen. Die Orbitalränder waren in beiden Fällen intact, nirgends eine schmerzhafte Stelle; die Lider wiesen starke Suffusionen auf. An der Conjunctiva bulbi beschränkte sich die Suffusion auf die äussere Bulbushälfte.

Meine Vermuthung nun bestand darin, dass es sich bei den von Herrn Prof. Fuchs gemeinten Fällen um Traumen handelt, welche von der Schläfenseite her auf den Bulbus wirken, dass also neben der indirecten Wirkung des Hineintreibens des Bulbus in die Orbita gewiss auch (vielleicht hauptsächlich) die in diesem Falle auf vordere Theile der Lamina papyracea gerichtete Stosswirkung in Betracht kommt.

In diesem Falle wäre es nicht zu verwundern, wenn hauptsächlich die vorderen Theile der Lamina papyracea litten und entsprechend vordere, etwa vor dem Foramen ethmoideale anticum gelegene Periostrisse entstünden. Ebensowenig wäre es zu verwundern, wenn die eingeblasene Luft resp. injicirte Flüssigkeit den kürzeren Weg nach vorn einschlüge (Lidemphysem) statt sich den weiteren Weg nach hinten (hinter den Bulbus) durchzuarbeiten (Exophthalmus).

Dass am R. A. des Falles 6 kein Exophthalmus entstand, führe ich, dem eben Gesagten entsprechend, auf die vordere Lage der in Betracht kommenden Periostrisse zurück (vor dem Foramen ethmoideale anticum).

Bei weit nach hinten reichenden resp. nach hinten gelegenen Periostrissen ist es wohl verständlich, dass die durch den Riss austretende Luft zunächst hinten (hinter dem Bulbus) sich ansammelt und allmählich den Bulbus aus der Orbita vor sich hertreibt (Exophthalmus).

Den bei den 4 und 5 sowie am L. A. des Falles 6 aufgetretenen Exophthalmus führe ich auf das Vorhandensein grösserer und kleinerer hinterer Periostrisse in diesen Fällen zurück.

In der angegebenen Modification ist daher noch mancher Versuch nothwendig.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, dass in keinem der Fälle der Bulbus platzte.

Zur Verbesserung der Sehschärfe nach Myopieoperationen.

Von

Dr. V. Fukala
in Wien.

Mit 2 Figuren im Text.

Seit dem Jahre 1890, in welchem ich mein neues Verfahren „Operative Behandlung höchstgradiger Myopie durch Aphakie" in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI, 2. S. 230 zuerst publicirt habe, hat sich dasselbe rasch Bahn gebrochen, und die jahraus, jahrein sich mehrenden Veröffentlichungen über die auf diesem Wege erreichten Resultate sind bereits so angewachsen, dass es bald kein höheres Interesse darbieten dürfte, solche Fälle einfach zu registriren.

Schon eine flüchtige Betrachtung jener Publicationen beweist unwiderleglich die Thatsache, dass die Sehschärfe immer beträchtlich gebessert wird; sie beträgt in den meisten Fällen das zwei- bis vierfache, in einigen wenigen das fünf- bis achtfache, — selbst noch höher, von der vor der Operation festgestellten.

Aber nicht nur dieses positive und für die Praxis werthvolle Resultat ist es, wodurch diese Publicationen unsere Beachtung fordern; eine nähere Betrachtung derselben zeigt noch andere, für die Wissenschaft wichtige

Thatsachen, aus denen wir die Beobachtungen zu erklären und ihr Abhängigkeitsgesetz darzulegen im Stande sind.

Fragen wir also woher die vielfache Verbesserung der Sehschärfe kommt?

Einige Autoren, wie Schweigger, Sattler, haben ihre Ansicht über die vierfache und noch grössere Verbesserung der Sehschärfe dahin ausgedrückt, dass dieselbe in Bestimmungsfehlern bei der Untersuchung zu suchen sei. Ich möchte mir erlauben dagegen einzuwenden, dass von so bedeutenden Fehlern nicht die Rede sein kann, denn ich untersuchte stets mit grosser Sorgfalt, bevor ich die Operation begonnen hatte; zweitens habe ich öfters betont, dass man den Grad der Sehschärfe nicht sofort nach beendeter Heilung, sondern erst mehrere Monate später bestimmen solle; schliesslich stehe ich nicht vereinzelt mit solchen Untersuchungsresultaten da, denn es haben hervorragende Fachmänner und deren Assistenten an Universitätskliniken in manchen Fällen ebenso bedeutende Verbesserungen der Sehschärfe gefunden; man kann doch unmöglich geübten Ophthalmologen so bedeutende Irrthümer zumuthen.

Die Sehschärfe ist von drei wesentlichen Bedingungen abhängig:

1. von der Grösse der Netzhautbilder,
2. von der Lichtstärke letzterer,
3. von der Perceptionsfähigkeit der Netzhaut.

I. Die Grösse der Netzhautbilder.

Das Verhältniss der Bilder, welche von demselben Gegenstand im corrigirten myopischen und corrigirten aphakischen Auge auf der Netzhaut entstehen, kann man dem Verhältniss der Abstände des zweiten Knotenpunktes von der Netzhaut gleichsetzen. Da nun jener Knotenpunkt durch ein Correctionsglas eine Verschiebung erleidet, und zwar durch ein Concavglas gegen die Netzhaut, durch ein Convex-

glas von der Netzhaut weg, so ist das Netzhautbild im aphakisch corrigirten Auge unter allen Umständen grösser als im corrigirten myopischen.

Das Verhältniss q der Lineardimensionen jener Bilder ist aber gegeben durch den Ausdruck

$$q = \frac{\varphi'_1 f'}{\varphi'_1 + f' - d'} : \frac{\varphi_1 f}{\varphi_1 + f - d}$$

in welchem φ_1 die vordere Brennweite des Auges, f die Brennweite des (concaven) Correctionsglases, d seinen Abstand vom ersten Hauptpunkt des nicht operirten Auges bedeuten. Dieselbe Bedeutung haben φ'_1, f', d' für das corrigirte aphakische Auge.

Fritz Schanz[1]) hat eine ähnliche Berechnung für den speciellen Fall angestellt, dass das Correctionsglas der Myopie im vorderen Brennpunkt des Auges steht, und nach der Aphakie Emmetropie eintritt. Das von ihm erhaltene Resultat folgt aus der oben gegebenen Formel, wenn man darin $d = \varphi_1$, der ersten Brennweite des Auges, und $f' = \infty$ setzt, und zwar:

$$\frac{\varphi'_1 f'}{\varphi'_1 + f' - d'} : \frac{\varphi_1 f}{\varphi_1 + f - d}.$$

Wenn man den Zähler und Nenner des Dividenden durch f' dividirt, und statt d φ_1 setzt, so erhält man

$$\frac{\varphi'_1}{1 + \frac{\varphi'_1 - d'}{f'}} : \frac{\varphi_1 f}{\varphi_1 + f - \varphi_1}$$

und daraus $\qquad \varphi'_1 : \varphi_1$

Ich muss an dieser Stelle bezüglich des Verhältnisses der Sehschärfe zu den Netzhautbildern eines hervorheben, was ich bereits früher[2]) angeführt habe. Will man näm-

[1]) Ueber die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLI. 1.

[2]) Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit, nebst Angabe einer leichtfasslichen Methode zur schnellen Berechnung der Achsenlänge, optischen Constanten des Auges und Bildgrösse, S. 172.

lich die Sehschärfe zu der Grösse der Netzhautbilder in Beziehung setzen, so muss man nicht die Länge der Bilder berücksichtigen, sondern ihren Flächeninhalt, denn die Netzhautbilder stellen nicht Linien, sondern Flächen vor; die Angabe der linearen Vergrösserung resp. Verkleinerung des Netzhautbildes bedeutet nämlich, wie vielmal das Bild länger bez. kürzer ist; dagegen bedeutet die Flächenvergrösserung (quadratische) die Zahl, eine wie vielmal grössere resp. kleinere Fläche das Bild bedeckt, und folglich, wie vielmal mehr lichtempfindende Elemente der Netzhaut vom Licht getroffen werden.

Die Gründe, welche Vierordt[1]) und Guillery[2]) dafür bringen, scheinen mir überzeugender zu sein, als jene, mit welchen Donders und Steiger[3]) die entgegengesetzte Ansicht vertheidigen.

Wenn man nach diesem Vorgehen statt der linearen Verkleinerung, resp. Vergrösserung, den Flächeninhalt der Netzhautbilder berechnet, so findet man, dass die quadratische Verkleinerung in Folge starker Concavgläser eine kleinere Zahl ergiebt, als die lineare. Hingegen erhält man durch das Erheben des Werthes der linearen Vergrösserung in Folge des Convexglases zum Quadrat eine grössere Zahl. Ich will dies durch vier Beispiele erläutern, welche ich in meiner erwähnten Publication (l. c.) angeführt habe. Die in der Tabelle enthaltene erste Rubrik zeigt die Seite an, auf der die angeführte Berechnung zu finden ist.

Schon diese vier Beispiele beweisen, dass die Vergrösserung der Bildfläche eine grössere ist, als die einfache Vergrösserung der Bildhöhe.

---

[1]) Vierordt, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. IX, 1. Abth.
[2]) Guillery, Archiv f. Augenheilkunde. XXIII. S. 323.
[3]) A Steiger, Einheitliche Sehproben.

Seite	Correctionsglas vor der Operation	Verkleinerung		Correctionsglas nach der Operation	Vergrösserung	
		linear	quadratisch		linear	quadratisch
169	— 15 D	0,79	0,63	+ 4,5 D	1,35	1,82
174	— 20 D	0,84	0,7	— 1 D	1,14	1,32
178	— 15 D	0,79	0,62	+ 1,5 D	1,39	1,95
183	— 35 D	0,65	0,42	— 6 D	1,32	1,74

Die Vergrösserung der Netzhautbilder allein reicht jedoch bei Weitem nicht hin, um nach der Operation eine dreifache, ja in manchen Fällen sechs- bis siebenfache Verbesserung der Sehschärfe erklären zu können.

Die erhebliche Zunahme der Sehschärfe, das am meisten in die Augen fallende günstige Resultat, ist daher noch lange nicht befriedigend erklärt worden. Einen beachtenswerthen Versuch auf einer richtigen Grundlage hat bis jetzt nur Fritz Schanz (l. c.) geliefert.

Wenden wir jetzt unsere Aufmerksamkeit dem zweiten die Sehschärfe mitbestimmenden Umstand zu: der

II. Lichtstärke des Bildes.

Dass die Sehschärfe mit der Beleuchtung zunimmt, braucht nicht erst bewiesen zu werden. Allein das Gesetz der Abhängigkeit der S von der Beleuchtung ist unbekannt. Denn weder die Versuche von Aubert[1]), noch die von Uhthoff[2]) geben dazu einen genügenden Anhaltspunkt. Nur so viel geht daraus hervor, dass bei kleinen Helligkeitsgraden der Einfluss der Beleuchtung auf die Sehschärfe ein sehr merklicher ist.

Um sich nun ein Urtheil darüber zu bilden, inwiefern das corrigirte myopische Auge bezüglich der objectiven in's Auge gelangenden Lichtmenge im Vortheil ist, betrachten wir die Figuren 1 und 2, welche das corrigirte myopische, beziehungsweise aphakische Auge vorstellen.

---

[1]) Aubert, Physiologie der Netzhaut, S. 84.

[2]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII und XXXVI.

Ohne Zuhilfenahme des Glases gelangt in's Auge der Strahlencylinder *ss*, dessen Basis die Pupille *pp* ist.

Steht jedoch im Abstande *d* vom Auge ein Convexglas, dessen Brennpunkt F_2 mit dem Fernpunkt zusammenfällt, so erhalten die parallel auffallenden Strahlen $s''m$, $s''n$ nach dem Durchgang durch das Glas die Richtung mF_2, nF_2. Man sieht, dass jetzt der Strahlencylinder $s''s''$,

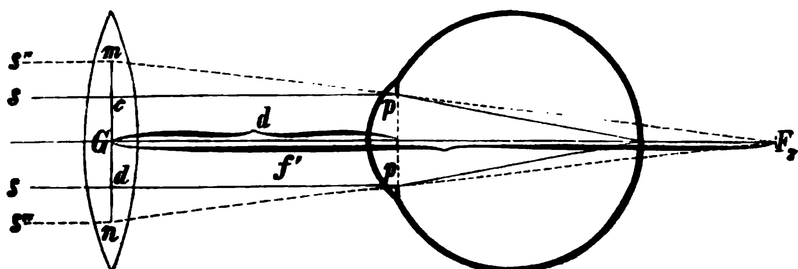


Fig. 1. Corrigirtes aphakisches Auge.

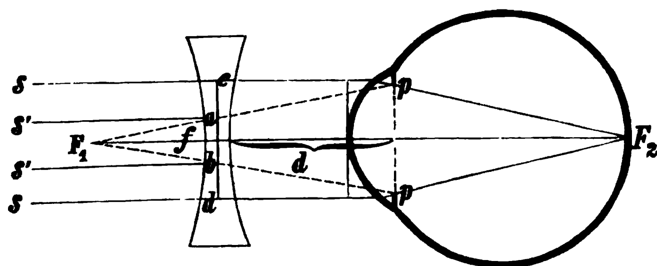


Fig. 2. Corrigirtes myopisches Auge.

dessen Basis ein Kreis mit dem Durchmesser *mn*, in's Auge gelangt; die objective Lichtmenge ist daher grösser, und ihr Verhältniss zu den in's unbewaffnete Auge gelangenden Strahlen ist jetzt $mn^2 : pp^2$.

Wie können wir die Zunahme bez. Abnahme der durch das Vorsetzen von Convex- bez. Concavgläsern in's Auge gelangenden Strahlen zahlenmässig berechnen?

Aus der Aehnlichkeit der Dreiecke mnF_2 und ppF_2 (Fig. 1) folgt

$$mn^2 : pp^2 = f'^2 : (f' - d)^2 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 1.$$

Steht aber vor dem Auge ein Concavglas (Fig. 2), dann gelangt ins Auge nur der Strahlencylinder $s's'$, dessen parallele Strahlen durch die Wirkung des Glases derart abgelenkt werden, als kämen sie vom Brennpunkt F_1 jenes Glases. Die objectiven Lichtmengen, die in's unbewaffnete, und in das mit einem Concavglas bewaffnete Auge gelangen, verhalten sich jetzt wie $pp^2 : ab^2$.

Aus der Aehnlichkeit der Dreiecke F_1ab und F_1pp folgt:

$$pp^2 : ab^2 = (f + d)^2 : f^2 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 2.$$

wo f die Brennweite das Concavglases und d seine Entfernung vom Auge bedeuten.

Multiplicirt man die Proportionen 1. und 2. gliedweise, so erhält man:

$$mn^2 : ab^2 = f'^2 (f + d)^2 : f^2 (f' - d)^2.$$

Dem letzteren Verhältniss kann man durch Division mit $f^2 f'^2$ auch die Form geben $\left(1 + \frac{d}{f}\right)^2 : \left(1 - \frac{d}{f'}\right)^2$.

Noch bequemer zur Rechnung gestaltet sich die Formel, wenn man hierin statt der Brennweite die Stärke der Correctionsgläser in Dioptrieen einführt. Bezeichnet also z und z' die Nummer des concaven, resp. convexen Correctionsglases, so hat man auch $\left(1 + \frac{dz}{1000}\right)^2 : \left(1 - \frac{dz'}{1000}\right)^2 = g$.

Die Grösse von g hängt hauptsächlich von d ab, und ist das corrigirte aphakische in Bezug auf die objective ins Auge gelangende Lichtmenge um so mehr im Vortheil gegen das corrigirte myopische, je weiter das Correctionsglas von demselben absteht. Beispielsweise ist für $z = -17\,D$, $z' = +2\,D$, und für $d = 3$ hat man $g = 1{,}12$, und für $d = 12$ ist $g = 1{,}52$.

Diese 1,5 mal grössere Lichtmenge muss sich aber über grössere Flächen ausbreiten, so dass das Bild im aphakischen Auge schliesslich doch nicht 1,5 mal so hell ist, als im myopischen corrigirten Auge. Berechnet man das Verhältniss der Bildgrössen, so findet man, dass das lineare Verhältniss der Bilder 1,4, daher das (quadratische) Flächenverhältniss 1,96 beträgt. Das Bild im aphakischen corrigirten Auge bedeckt daher eine nahezu doppelt so grosse Fläche der Netzhaut, wie im myopischen corrigirten Auge, während die darüber ausgebreitete Lichtmenge nur 1,5 jener beträgt, die das myopische Auge erhält. Das vergrösserte Bild ist also etwas lichtschwächer als das kleine im myopischen Auge.

Die hier folgende Tabelle veranschaulicht das nach der angeführten Formel berechnete Verhältniss der in's Auge gelangenden Strahlenmengen vor und nach der Linsenextraction. Ich habe darin genanntes Verhältniss berechnet sowohl für den Fall, dass das corrigirende Glas knapp vor dem Auge gehalten wurde, also 3 mm vor dem ersten Hauptpunkt (nach Schweigger, Vossius), — als auch für diejenige Distanz, in welcher Brillen gewöhnlich getragen werden, 12 mm vor dem Auge. Selbstverständlich müssen in einer grösseren Entfernung entsprechend stärkere Concavgläser getragen werden. Die zweierlei Distanzen habe ich anführen müssen, da manche Ophthalmologen die Myopie bestimmen, indem sie das corrigirende Glas ganz nahe vor dem Auge halten, während Andere es um 12 mm davon entfernen.

Dementsprechend ist auch stets das Verhältniss der in das Auge gelangenden Strahlen ein günstigeres bei $d =$ 12 mm, als bei $d = 3$ mm. Die vier Fälle sind dieselben, die in der vorigen Tabelle bereits angeführt worden sind.

Eine ähnliche Untersuchung hat Schanz für den Fall durchgeführt, dass nach der Aphakie Emmetropie eintritt, und findet, dass die fraglichen Bilder wie 3 : 2, die Licht-

stärken wie 49 : 25 sich verhalten. Das emmetropische aphakische Auge wäre also wesentlich im Vortheil gegenüber dem im vorderen Brennpunkt corrigirten myopischen Auge.

Operateure	Correctionsglas vor der Operation im Abstande von		Correctionsglas nach der Operation im Abstand		Verhältniss der Beleuchtung bei dem Abstande	
	8 mm	12 mm	8 mm	12 mm	3 mm	12 mm
1. v. Hippel	berechnet — 13,2 D	gefunden — 15 D	berechnet + 4,69 D	gefunden + 4,5 D	1,114	1,556
2. Schweigger	gefunden — 20 D	berechnet — 24,4 D	gefunden — 1 D	berechnet — 1,009 D	1,117	1,582
3. v. Hippel	berechnet — 13,2 D	gefunden — 15 D	berechnet + 1,52 D	gefunden + 1,5	1,091	1,444
4. Sattler	berechnet — 27 D	gefunden — 35 D	berechnet — 5,69 D	gefunden — 6 D	1,12	1,76

Dieses Resultat steht mit dem, was oben gesagt wurde, nur in einem scheinbaren Widerspruch, weil Schanz statt der Fläche der Bilder bloss ihre linearen Dimensionen vergleicht. Wenn aber irgend wo, so kann es in dem vorliegenden Falle unmöglich richtig sein, bei der Beurtheilung der Lichtstärke des Bildes bloss seine lineare statt der Flächenausdehnung in Betracht zu ziehen, was schon Mauthner[1]) vermuthet, aber nicht bestimmt genug ausgesprochen hat. Breitet sich doch das in's Auge gelangende Licht nicht bloss in einer Dimension — Linie — aus, sondern es vertheilt sich gleichmässig über die ganze vom Bild eingenommene Fläche. Wenn also, um auf das Beispiel Schanz's zurückzukommen, zwei Bilder sich (linear) wie 3 : 2, die objectiven Lichtmengen aber wie 49 : 25 verhalten, so ist das grössere Bild nicht $\frac{49:25}{3:2}$ oder 1,3 mal

[1]) Mauthner, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges, S. 146.

lichtstärker, sondern $\frac{49:25}{9:4}$, d. h. 0,87 mal lichtschwächer als das kleinere.

Dieser geringe Unterschied wird aber, wie Schanz richtig bemerkt, wahrscheinlich mehr als ausgeglichen durch andere Vortheile, die das aphakische Auge gegenüber dem myopischen besitzt. Schanz hat sie sorgfältig aufgezählt, und kommt zum Resultate, dass die Lichtverluste, die durch die Brechung und Reflexion verursacht werden, beim aphakischen Auge geringer sind, namentlich dann, wenn dasselbe nach der Operation emmetrop wird, also keines Correctionsglases mehr bedarf; denn dann „hat man statt fünf brechender Flächen nur eine.“ Das Auge ist dann ein möglichst einfacher optischer Apparat, indem es nur eine einzige brechende Kugelfläche, die Hornhaut besitzt.

III. Die in Folge erlangten Fernsehens erhöhte Leistungsfähigkeit der Netzhaut.

Diese reiht sich an das Vorige als der wichtigste Grund der verbesserten Sehschärfe. Anfangs von mir übersehen, erregte sie erst später meine Aufmerksamkeit. Wir haben guten Grund, nach der Operation eine erhöhte Leistungsfähigkeit anzunehmen, und zwar aus nachstehenden Ursachen. Schon bei meiner ersten Publication hob ich hervor, dass die Verbesserung der *S* nicht sofort mit der Aufhebung des Sehhindernisses eintritt; vielmehr kann man erst nach mehreren Wochen und Monaten den richtigen Grad der *S* bestimmen. Dieselbe Erfahrung haben auch andere Operateure, wie v. Hippel, Pflüger, v. Schroeder, Thier, Siegrist u. A. gemacht.

Die Ursache dessen ist nicht schwer zu finden. Zunächst müssen wir hier berücksichtigen, dass die Netzhaut

im Sehen jeder Art, also auch im Fernsehen geübt werden muss. Die Uebung gilt auch für alle anderen Sinne. Der Geschmacksinn des Feinschmeckers ist so entwickelt, dass er sofort die verschiedenen Wein- und Speisesorten zu bestimmen vermag. Das Ohr des Kapellmeisters bemerkt sofort jeden unrichtigen Ton im grössten Orchester, während derselbe dem mittelmässigen Musiker entgeht, geschweige denn dem Nichtmusikalischen; denn der Gehörsinn des ersteren ist ausserordentlich ausgebildet. Blinde lesen fliessend mit Hilfe des Tastsinnes.

Auch die Netzhaut bedarf einer gleichen Ausbildung. Zunächst haben wir Gelegenheit, das zu beobachten, an Kindern, die an angeborenem Staar operirt worden sind; nach der Operation sehen sie schlecht trotz reiner Medien; doch allmählich erlangen sie ein gutes, oft normales Sehen. Hochgradige Myopen waren vielleicht seit Kindheit nicht gewöhnt, in die Ferne zu sehen; da sie corrigirende starke Brillen nicht vertragen, können sie unmöglich ihren Sinn für das Fernsehen geübt haben. Dagegen sehen sie in der Nähe ausserordentlich fein, da sie im Fernpunkt kleine Gegenstände besonders gut sehen; da tritt nach der Operation bei reinen Medien eine normale oder fast emmetropische Einstellung ein; dennoch kann der Operirte Anfangs in die Ferne nicht so gut sehen, wie es sein sollte; denn er besass seit Kindheit keine Uebung im Fernsehen und kann das Netzhautbild nicht gehörig zum Bewusstsein bringen.

Doch mit der Zeit erlangt er eine besondere Uebung, die entfernten Gegenstände besser wahrzunehmen; die meisten haben eine Freude so zu sehen, wie dies noch niemals bisher gewesen ist; ihre Freude veranlasst sie, im Fernsehen sich methodisch zu üben; die Leistungsfähigkeit der Netzhaut wird dadurch erhöht. Je intelligenter der Operirte, und je mehr Freude er an seiner neuen Sehkraft hat, desto besser wird die Sehschärfe.

Ich recapitulire das Mitgetheilte nachstehend. Die Ursachen der verbesserten Sehschärfe sind folgende:

1. Die Netzhautbilder werden grösser.
2. Die Lichtstärke letzterer ist eine günstigere.
3. Der optische Apparat wird vereinfacht; es fallen die Linsenreflexe weg.
4. In Folge erlangten Fernsehens wird die Leistungsfähigkeit der Netzhaut erhöht.

Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse.

Von

Professor Th. Leber

in Heidelberg.

Mit 4 Figuren im Text.

Der vorhergehende Aufsatz hat mir zu einer etwas ausführlicheren Bearbeitung des Gegenstandes Anlass gegeben, welche auch nach den bisher darüber vorliegenden Arbeiten und Bemerkungen von Fukala[1]), Schanz[2]), Schweigger[3]), v. Hippel[4]), Sattler[5]) und Anderen etwas

[1]) Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. Dieses Archiv XXXVI. 2. S. 234—235. (1890). — Ueber die Verbesserung der Sehschärfe bei höchstgradig myopisch gewesenen Aphakischen. Archiv f. Augenheilkunde XXIV. S. 161—168. (1892). — Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit etc. 8. Leipzig u. Wien 1896. S. 54—63.

[2]) Fr. Schanz, Ueber die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Dieses Archiv XLI. 1. S. 109—118 (1895).

[3]) Schweigger, Correction der Myopie durch Aphakie. Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft f. 1892. S. 115—118. Ibid. f. 1895. S. 33 (Discussion).

[4]) v. Hippel, Ueber die operative Behandlung hochgradiger Myopie. Ibid. f. 1895. S. 23—24.

[5]) Sattler, Ueber die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. Ibid. f. 1895, S. 28.

zur weiteren Aufklärung über die hier in Frage kommenden Verhältnisse beitragen dürfte.

Wenn man von Verbesserung der Sehschärfe nach der Myopie-Operation spricht, so muss man zu unterscheiden suchen, wie weit es sich dabei um eine Verbesserung des Distinctionsvermögens des Auges handelt, welche entweder von einer besseren Functionirung der Netzhaut oder von einer grösseren Schärfe der Netzhautbilder herrühren könnte, oder wie weit man es lediglich mit einer Zunahme der Sehschärfe durch Vergrösserung der Netzhautbilder zu thun hat. Bei der Mehrzahl der Augen ist für einen bestimmten Sehwinkel die Grösse des Netzhautbildes nicht viel verschieden, so dass man sich gewöhnt hat, die Sehschärfe schlechthin als Maass für das Distinctionsvermögen des Auges zu betrachten. Dies gilt aber nicht mehr, wenn man das Sehen vor und nach der Myopie-Operation zu vergleichen hat; hier muss Sehschärfe und Distinctionsvermögen auseinander gehalten werden.

Wir bezeichnen bekanntlich als Sehschärfe das Vermögen des Auges, räumliche Dimensionen zu unterscheiden, und messen dasselbe durch die Tangente des kleinsten Sehwinkels, unter welchem zwei Punkte der Aussenwelt noch gesondert wahrgenommen werden. Die Sehschärfe ist proportional dem Distinctionsvermögen des Auges und der Grösse der Netzhautbilder oder dem Abstand der Netzhaut vom Knotenpunkt des Auges. Das Distinctionsvermögen ist die Fähigkeit des Auges, zwei Netzhautbilder getrennt zu empfinden; es würde zu messen sein durch den kleinsten Abstand der Centren dieser Bilder, bei welchem sie noch getrennt percipirt werden, kann aber natürlich nur indirect bestimmt werden.

Bei gleichem Distinctionsvermögen ist also die Sehschärfe abhängig von der Grösse der Netzhautbilder, welche zwei Augen, oder ein und dasselbe Auge unter verschiedenen Umständen, von einem unter dem gleichen Sehwinkel

erscheinenden Gegenstande entwerfen; bei gleich grossen Netzhautbildern giebt die Sehschärfe ein unmittelbares Maass für das Distinctionsvermögen zweier verschiedener Augen ab.

Es ist bekannt, dass Concavgläser verkleinern und Convexgläser vergrössern, weil wir ihr optisches Centrum nicht mit dem des Auges zusammenfallen lassen können, sondern sie in einen gewissen Abstand vom Auge bringen müssen; das Maass dieses Einflusses auf die scheinbare Grösse des Gegenstandes hängt ab von dem Abstande der Gläser vom Auge. Bei den die überwiegende Mehrzahl der Fälle bildenden Refractionsanomalieen geringeren bis höheren Grades ist die verkleinernde oder vergrössernde Wirkung der Correctionsgläser unerheblich und wird daher bei der Bestimmung der Sehschärfe in der Regel ohne Schaden vernachlässigt. Dies ist aber bei sehr hochgradiger Ametropie nicht mehr der Fall; hier muss der Einfluss des angewendeten Glases auf die scheinbare Grösse des Gegenstandes berücksichtigt werden, und es ist dazu nöthig, auch seinen Abstand vom Auge zu kennen, weil schon die geringsten Aenderungen dieses Abstandes auf die Grösse des Netzhautbildes von merklichem Einfluss sind.

Bei hochgradiger Ametropie, bei welcher wenigstens für gewisse Entfernungen Correctionsgläser gebraucht werden müssen, tritt uns also das eigenthümliche Verhalten entgegen, dass ein und dasselbe Auge nicht eine einzige bestimmte Sehschärfe besitzt, sondern verschiedene Sehschärfen, je nachdem wir es mit oder ohne Gläser untersuchen, und je nach der Art und der Brechkraft des verwendeten Glases und je nach seinem Abstand vom Auge.

Donders[1]) hat diejenige Sehschärfe, welche das emme-

---

[1]) Donders, Praktische Bemerkungen über den Einfluss von Hilfslinsen auf die Sehschärfe. Dieses Archiv XVIII. 2. S. 244 ff. (1872).

tropische Auge bei Accommodationsruhe und ohne Hilfe von Correctionsgläsern besitzt, als absolute Sehschärfe bezeichnet und die durch Accommodationsanspannung (deren Einfluss aber äusserst gering ist) oder durch Correctionsgläser erhaltene als relative Sehschärfe. Für das ametropische Auge nimmt er als absolute Sehschärfe ebenfalls die beim Fernsehen und bei Accommodationsruhe vorhandene an, wobei also Correctionsgläser zur Verwendung kommen; als relative Sehschärfe des myopischen Auges ist dann diejenige zu betrachten, welche beim Nahesehen ohne Gläser erreicht wird. Für die folgenden Betrachtungen dürfte sich eine andere Bezeichnungsweise empfehlen; ich möchte diejenige Sehschärfe, welche irgend ein Auge, sei es emmetropisch oder ametropisch, ohne Hilfe von Correctionsgläsern besitzt, als wahre oder wirkliche Sehschärfe bezeichnen und die mit Hilfe von Correctionsgläsern erhaltene als corrigirte Sehschärfe. Handelt es sich z. B. um Myopie, wo wenigstens in gewissen Abständen auch ohne Glas deutlich gesehen werden kann, so ist es gewiss berechtigt, denjenigen Werth, wobei die Grösse des Netzhautbildes allein von der Brechkraft und Achsenlänge des Auges abhängt und nicht durch die verkleinernde Wirkung der Concavgläser reducirt ist, als wahre Sehschärfe zu bezeichnen. Bei Hypermetropie durch Aphakie wird man folgerichtig denjenigen Werth als den wahren betrachten müssen, bei welchem die vergrössernde Wirkung des Convexglases ausgeschlossen ist; das kann entweder dadurch erreicht werden, dass man den Abstand des Glases vom Auge möglichst gleich null macht, oder dass man seinen Einfluss durch Rechnung beseitigt.

Nach Abfassung dieser Zeilen finde ich bei Durchsicht der Literatur, dass schon Bordier[1]), von einer gleichen

---

[1]) Bordier, Acuité visuelle des yeux amétropes. Acuité vraie et acuité apparente. Arch. d'Ophtalm. XIII. p. 355—371 (1894).

Betrachtung ausgehend, den Ausdruck wirkliche Sehschärfe (acuité vraie) im gleichen Sinne wie oben gebraucht hat; für die mit Gläsern erhaltene benützt er den Ausdruck scheinbare Sehschärfe.

Es ist klar, dass beim gewöhnlichen Gebrauch der Augen ebenso wohl die corrigirte als die wirkliche Sehschärfe zur Verwendung kommt und dass es von Interesse ist, beide zu kennen. Häufig begnügt man sich damit, die corrigirte Sehschärfe zu bestimmen; wo diese aber, wie bei hochgradiger Myopie, nicht mit der wirklichen zusammengeworfen werden darf, müsste dann die letztere durch Rechnung abgeleitet werden. Da aber die Entfernung der Gläser vom Auge schwer genau zu messen ist, hat Schweigger mit Recht empfohlen, bei hochgradiger Myopie die wirkliche Sehschärfe ohne Correctionsglas im Fernpunktsabstande direct zu bestimmen, oder, wo Correctionsgläser nicht zu vermeiden sind, dieselben dem Auge möglichst zu nähern, wobei ihr Einfluss auf die scheinbare Grösse des Gegenstandes am geringsten ist. Dass die directe Bestimmung der wirklichen Sehschärfe als allgemeine Methode überwiegende Nachtheile hat, ist von Donders in der oben citirten Arbeit dargethan worden; dies schliesst aber nicht aus, dass sie für gewisse Fälle, wie den hier vorliegenden, doch zu bevorzugen ist, wobei man sich eben mit ihren Mängeln abfinden muss. Es braucht hier kaum daran erinnert zu werden, dass zur Bestimmung der Sehschärfe bei einer so starken Annäherung, wie sie bei höchstgradiger Myopie erfordert wird, die meisten der gewöhnlich benutzten Sehproben nicht fein genug sind, und dass man sich daher der Burchardt'schen Punktproben oder ähnlicher bedienen muss, welche von dem Autor auch gerade dafür besonders empfohlen worden sind. Die feinste dieser Proben entspricht allerdings keinem kleineren Abstand als 15 cm vom Knotenpunkt, also einer Myopie von nicht ganz 7 D. Doch ist ja die Sehschärfe der meisten myopischen Augen erheblich

herabgesetzt, so dass man wohl nicht oft in die Lage kommen wird, sich nach noch feineren Probeobjecten umzusehen.

Wenn man, wie dies gewöhnlich geschieht, die Sehschärfe bei hochgradiger Myopie in grösserer Entfernung ermittelt mit Hilfe von Concavgläsern, die in einem gewissen Abstande vom Auge sich befinden, so erhält man reducirte Werthe derselben, während die später vorgenommene Prüfung des aphakischen Auges bei Emmetropie, wie weiter unten bewiesen werden soll, annähernd die wirkliche Sehschärfe ergiebt; bei Hypermetropie dagegen erhält man eine durch Convexgläser vergrösserte Sehschärfe. Die Unterschiede können, wie bekannt ist und sich unten noch genauer ergeben wird, ziemlich erhebliche sein. Es scheint mir aber nicht zweckmässig, wie auch Fukala neuerdings bemerkt hat, hier schlechthin von einer Verbesserung der Sehschärfe zu reden, weil die Sehschärfe bei demselben Auge je nach der Prüfungsmethode verschieden gross ausfällt und man somit lediglich in Folge der Verschiedenheit der angewandten Methode nach der Operation ein besseres Sehvermögen erhalten kann oder nicht. Man würde richtiger sagen, dass unter diesen oder jenen Umständen dem Auge eine grössere Quote oder der volle Betrag der wirklichen Sehschärfe oder ein Multiplum derselben zur Verfügung steht. Ist die Myopie durch die Operation zufällig gerade in Emmetropie verwandelt, so kann die Sehschärfe vor und nach der Operation ohne Correctionsgläser geprüft werden. Hängt in einem solchen Falle die Verbesserung des Sehens nur von Zunahme der Bildgrösse auf der Netzhaut ab, so kann bei der Prüfung ohne Gläser die Sehschärfe vor und nach der Operation gleich gefunden werden, bei Prüfung mit Gläsern aber vor der Operation kleiner, und nach der Operation grösser. Derartige Fälle sind natürlich besonders geeignet, um die Frage zu entscheiden, wie weit die nach der Myopie-Operation gefundene auffällige Besserung

des Sehvermögens nicht nur auf Vergrösserung der Netzhautbilder, sondern auch auf Zunahme des Distinctionsvermögens des Auges bezogen werden muss.

Man muss sich also hüten, Verbesserung der Sehschärfe und Verbesserung des Distinctionsvermögens des Auges zusammenzuwerfen. Eine Verbesserung des Distinctionsvermögens bringt ceteris paribus immer eine Verbesserung der Sehschärfe mit sich; eine Zunahme der Sehschärfe beweist aber noch nicht ein grösseres Distinctionsvermögen. Die Sehschärfe kann besser werden, ohne dass das Distinctionsvermögen zunimmt, wenn z. B. das Auge durch Entfernung der Linse in den Stand gesetzt wird, beim Fernsehen anstatt der durch Concavgläser reducirten, seine wirkliche Sehschärfe zur Anwendung zu bringen oder dieselbe durch Vorsetzen von Convexgläsern noch zu steigern. Es muss aber bemerkt werden, dass, wenn hier auch die wirkliche Sehschärfe, wie sie oben definirt wurde, nicht erhöht und die Leistungsfähigkeit des Auges nicht gesteigert ist, das bezeichnete Verhalten vom praktischen Standpunkt aus doch als Verbesserung zu betrachten ist, da das Auge nach der Operation mehr leistet, da es Gegenstände unter einem kleineren Sehwinkel zu erkennen vermag als zuvor.

Der Betrag der auf Vergrösserung der Netzhautbilder beruhenden Zunahme der Leistungsfähigkeit des Auges lässt sich aus der Brennweite und dem Abstand des Correctionsglases unter Zugrundelegung der Werthe des reducirten Auges berechnen, wie aus der folgenden Darstellung zu entnehmen ist. Ist dieser Betrag bekannt, so ergiebt sich aus dem Vergleich mit den gemessenen Werthen der Sehschärfe, wie viel von der Zunahme der letzteren nicht auf Vergrösserung der Netzhautbilder bezogen werden kann, sondern einer Zunahme des Distinctionsvermögens zugeschrieben werden muss.

Obwohl das Problem des Einflusses von Brillengläsern auf die Grösse der Netzhautbilder schon mehrfach behandelt

worden ist, dürfte eine gerade für die vorliegende Frage berechnete Darstellung an dieser Stelle doch nicht überflüssig sein.

Eine allgemeine Formel, aus welcher der Einfluss der Correctionsgläser auf die Grösse der Netzhautbilder in allen vorkommenden Fällen zu berechnen ist, muss natürlich auch den Fall berücksichtigen, wo das Object sich in endlicher Entfernung befindet. Die Grösse des Netzhautbildes erscheint darin als Function der Tangente des Sehwinkels, die ja für alle Entfernungen angiebt, wie gross ohne Cor-

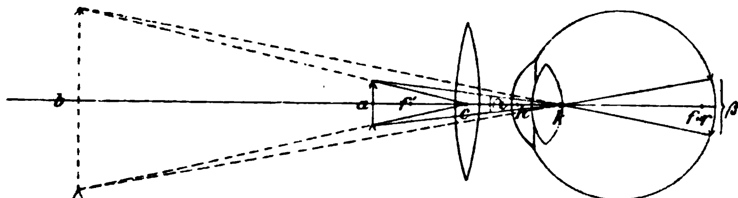


Fig. 1.

rectionsglas der Gegenstand dem Auge erscheint. Da es für die Rechnung bequemer ist, habe ich die Entfernungen nicht vom Hauptpunkt, sondern vom Knotenpunkt des Auges aus genommen, woran man sich vorkommenden Falles zu erinnern hat.

Es sei in Fig. 1:

β die Bildgrösse auf der Netzhaut.

$tg\,\alpha$ die Tangente des Sehwinkels des betrachteten Gegenstandes.

f der Abstand ac des Gegenstandes vom optischen Centrum des corrigirenden Glases.

d der Abstand ck des letzteren vom Knotenpunkt des Auges.

F die Brennweite des Glases (für convexe Gläser $+$, für concave $-$ zu nehmen).

F' die vordere Brennweite hf'

F'' die hintere Brennweite hf'' des Auges. Da es sich um

Achsenmyopie handelt, können dafür die Werthe des reducirten Auges (15, resp. 20 Mm) benützt werden.

Φ' die vordere Brennweite

Φ'' die hintere Brennweite der Hornhaut, identisch mit der vorderen und hinteren Brennweite des aphakischen Auges.

Alsdann gilt für corrigirende Convex- wie Concavgläser folgende Formel, welche aus den bekannten Brechungsformeln leicht abzuleiten ist:

$$\beta = -\frac{F \,.\, F' \,.\, (f + d)}{fF + (f - F) \,.\, (F'' - d)} \cdot \operatorname{tg} \alpha. \qquad \text{(I)}$$

Die von Fukala angegebene speciellere Gleichung lässt sich aus obiger herleiten, wenn man $f = \infty$ setzt und berücksichtigt, dass darin der Abstand d vom Hauptpunkt und nicht vom Knotenpunkt aus genommen ist.

Es seien nun der Reihe nach die verschiedenen vorkommenden Fälle betrachtet.

1. Bildgrösse bei dem nicht-corrigirten myopischen Auge, Object im Fernpunktsabstand.

In obiger Formel ist für diesen Fall zu setzen:

$F = \infty$

$d = o$

$f = \mathfrak{F}$ (Abstand des Fernpunktes vom Knotenpunkt des Auges); dann erhält man

$$\beta = -\frac{\mathfrak{F} \,.\, F'}{\mathfrak{F} - F''} \cdot \operatorname{tg} \alpha. \qquad \text{(II)}$$

Die Richtigkeit dieser Formel ergiebt sich unmittelbar aus der Brechungsformel $\frac{G'}{g'} + \frac{G''}{g''} = 1$, da $\frac{\mathfrak{F} \,.\, F'}{\mathfrak{F} - F''}$ gleich der vom Knotenpunkt aus gemessenen hinteren Vereinigungsweite ist, wenn die vordere Vereinigungsweite $= \mathfrak{F}$. Da die aus dem Fernpunkt kommenden Strahlen auf der Netzhaut vereinigt werden, ist also $\frac{\mathfrak{F} \,.\, F'}{\mathfrak{F} - F''}$ auch gleich der Entfernung der Retina vom Knotenpunkt des Auges.

Da die Bildgrösse auf der Netzhaut der Entfernung der letzteren vom Knotenpunkt des Auges proportional ist, so nimmt sie natürlich bei verschiedenen Augen mit dem Grad der Myopie zu; sie wächst aber nicht in gleichem Maasse wie der Grad der Myopie, sondern langsamer, wie aus folgender kleiner Tabelle hervorgeht:

für	E			ist	$\beta = -15$	. tg α
„	$M =$	1	D	„ „ „	$-15{,}3$	„
„	„	5	„	„ „ „	$-16{,}6$	„
„	„	10	„	„ „ „	$-18{,}7$	„
„	„	15	„	„ „ „	$-21{,}4$	„
„	„	20	„	„ „ „	-25	„
„	„	25	„	„ „ „	-30	„

Bis zu ziemlich hohen Graden von Myopie ist also die von der Zunahme der Achsenlänge abhängige Vergrösserung des Netzhautbildes nur unbedeutend; sie beträgt z. B. bei $M = 10\,D$ nur $^1/_4$ des Werthes für Emmetropie. Bei sehr hohen Graden steigt aber die Bildgrösse auf das Doppelte und mehr; man muss sich daher immer vergegenwärtigen, dass das hochgradig myopische Auge wegen seiner bedeutenden Achsenlänge, wenn es nur auf die Bildgrösse auf der Netzhaut ankäme, eigentlich eine erheblich bessere Sehschärfe zeigen müsste, als das emmetropische, und dass, wenn dies nicht der Fall ist, das Distinctionsvermögen herabgesetzt sein muss. In der That ist, wie Donders schon längst hervorgehoben hat, die Retina beim myopischen Auge wegen der Dehnung des Bulbus nicht die gleiche wie beim emmetropischen; eine gleich grosse Stelle wird voraussichtlich weniger percipirende Elemente enthalten, und wenn das Auseinanderrücken der letzteren im gleichen Maasse erfolgte, wie die Vergrösserung des Netzhautbildes, so könnten sich beide Einflüsse gerade compensiren. Da aber die Dehnung keine gleichmässige ist, die Netzhautelemente auch sonstige Schädigungen erfahren können, wir auch nicht wissen, ob im kindlichen Lebensalter bei dem Wachsthum des hinteren Bulbusabschnittes eine Vermehrung der percipirenden

Elemente sicher auszuschliessen ist, lässt sich a priori über das Verhalten der Retina gar nichts sagen. Es würde aber von Interesse sein, zu untersuchen, ob sich durch genaue Prüfungen der Sehschärfe hierüber nicht gewisse Aufschlüsse erhalten liessen.

2. Bildgrösse bei dem für ∞ Entfernung corrigirten myopischen Auge.

In der allgemeinen Formel (I) ist für diesen Fall zu setzen

$$f = \infty$$
$$F = -F,$$

man erhält dann

$$\beta = -\frac{F \, . \, F'}{F + d - F''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(III)}.$$

Die Myopie kann durch Gläser von verschiedener Brennweite corrigirt werden, wenn nur in jedem Falle der Brennpunkt der Concavlinse mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfällt. Der Abstand der Linse vom Auge muss dabei immer gleich der Differenz zwischen dem Fernpunktsabstand und der Brennweite der Linse sein.

$$d = \mathfrak{F} - F$$

oder

$$F = \mathfrak{F} - d.$$

Führt man diesen Werth in die Gleichung III ein, so erhält man

$$\beta = -\frac{(\mathfrak{F} - d) F'}{\mathfrak{F} - F''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(IIIa)}.$$

Da der Zähler des Bruches mit zunehmendem d kleiner wird, so ergiebt sich aus der Formel: Wenn dieselbe Myopie durch Concavgläser von verschiedener Brennweite, die sich in verschiedenem Abstand vom Auge befinden, corrigirt wird, so ist die Bildgrösse auf der Netzhaut um so kleiner, je weiter die Linse vom Auge absteht.

Könnte $d = o$ werden, d. h. das optische Centrum der

Linse mit dem Knotenpunkt des Auges zusammenfallen, so wäre

$$\beta = -\frac{\mathfrak{F} . F'}{\mathfrak{F} - F''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(III b).}$$

Die Bildgrösse wäre dann dieselbe wie bei dem nichtcorrigirten myopischen Auge. Will man also die wirkliche, d. h. die allein vom Auge abhängige Sehschärfe mit Hilfe von Gläsern bestimmen, so müssen diese, um die Fehler möglichst gering zu machen, so nahe es geht vor das Auge gehalten werden.

Ist $d = F''$, so wird

$$\beta = - F' . \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(III c).}$$

Diese Formel drückt den bekannten Satz aus, dass wenn das optische Centrum der Linse mit dem vorderen Brennpunkt des Auges zusammenfällt, die Bildgrösse auf der Netzhaut von der Brechkraft der Correctionslinse unabhängig ist und lediglich von der vorderen Brennweite des Auges abhängt.

Der Werth $-F' . \operatorname{tg} \alpha$ entspricht zugleich der Bildgrösse bei dem emmetropischen Auge, wie sich aus IIIa ergiebt, wenn darin $\mathfrak{F} = \infty$ und $d = o$ gesetzt wird.

Ist $d < F''$, so ist $\beta > F' . \operatorname{tg} \alpha$; ist $d > F''$, so ist $\beta < F' . \operatorname{tg} \alpha$, woraus sich wieder die Abnahme der Bildgrösse mit zunehmendem Abstand des Concavglases ergiebt.

Aus IIIc folgt, dass man zweckmässiger Weise die Correctionslinse in den vorderen Brennpunkt des Auges zu bringen hat, wenn verschiedene Augen mit ungleicher Achsenametropie auf ihre Sehschärfe vergleichend zu untersuchen sind. Die Prüfung der Sehschärfe hat hier den Zweck, ein Maass für das Distinctionsvermögen des Auges abzugeben; dies wird erreicht, wenn wir die Bildgrösse auf der Netzhaut in allen Fällen gleich machen, weil dann die Sehschärfe nur von dem Distinctionsvermögen abhängt. In der That wird bei der genannten Entfernung der Correctionslinse für denselben Sehwinkel die Bildgrösse auf der Netzhaut bei allen Augen die gleiche, einerlei welchen Refractions-

zustand sie haben und welches Correctionsglas sie bedürfen, vorausgesetzt dass es sich um Achsenametropie handelt und dass die Werthe des reducirten Auges mit hinreichender Genauigkeit anwendbar sind.

Dies Verfahren ist aber nicht das richtige, wenn es sich darum handelt, das Distinctionsvermögen eines bestimmten Auges vor und nach einer Aenderung seiner Refraction zu vergleichen, denn die mit einem Concavglase erzielte Bildgrösse auf der Netzhaut ist unter allen Umständen kleiner und die mit einem Convexglase erzielte unter allen Umständen grösser als ohne Correction, so dass also dabei trotz gleichem Distinctionsvermögen die Sehschärfe verschieden ausfallen muss. Um gleichgrosse Netzhautbilder zu erhalten, muss man hier, wie oben schon angegeben wurde, die Augen ohne Gläser oder bei möglichst geringem, zu vernachlässigendem Abstande derselben vom Auge untersuchen. Man muss sich aber dabei daran erinnern, dass die Grösse der Netzhautbilder bei dieser Art der Bestimmung für verschiedene Augen von ungleichem Brechzustande verschieden ist, so dass die so gefundenen Werthe nur für ein und dasselbe Auge, nicht aber für verschiedene Augen vergleichbar sind.

Etwas Anderes ist es natürlich, wenn man bei gleichem Distinctionsvermögen die Leistung eines Auges bei verschiedenen Arten der Correction durch Bestimmung der Sehschärfe prüfen will; dann giebt die Letztere ein Maass für die Grösse des Netzhautbildes ab.

Nimmt bei verschiedenen Augen der Grad der Myopie zu, während der Abstand der Correctionslinse vom Auge unverändert bleibt, so ergiebt sich das eigenthümliche Verhalten, dass die Bildgrösse auf der Netzhaut sich in entgegengesetzter Richtung ändert, je nachdem $d <$ oder $> F''$ ist.

Ist nämlich $d < F''$, so ist in der Formel IIIa der Bruch

$$\frac{\mathfrak{F} - d}{\mathfrak{F} - F''} > 1;$$

nimmt hierin $\mathfrak{F}$ zu, also der Grad der Myopie ab, so nähert sich

der Werth des Bruches der Einheit, nimmt also ab, somit bei wachsender Myopie zu.

Ist dagegen $d > F''$, so ist

$$\frac{\mathfrak{F} - d}{\mathfrak{F} - F''} < 1;$$

nimmt hierin $\mathfrak{F}$ zu, so nähert sich der Bruch ebenfalls der Einheit, sein Werth nimmt also zu, somit bei wachsender Myopie ab.

Für $d = F''$ ist, wie schon angeführt, die Bildgrösse auf der Netzhaut vom Grade der Myopie und der Correctionslinse unabhängig.

3. Bildgrösse bei dem emmetropisch gewordenen aphakischen Auge.

Die allgemeine Formel, in welcher für diesen Fall

$$f = \infty$$
$$F = \infty$$
$$d = o$$
$$F' = \Phi'$$

zu setzen sind, geht hier über in

$$\beta = - \Phi' . \operatorname{tg} \alpha.$$

Es fragt sich nun, welche Beziehung zwischen diesem Werthe und den Werthen für das myopische Auge anzunehmen ist.

Φ', die vordere Brennweite des aphakischen Auges, ist $=$ der vorderen Brennweite der Hornhaut des myopischen Auges, da im ersteren nur noch die Brechung durch die Hornhaut übrig geblieben ist; ist das aphakische Auge emmetropisch, so befindet sich seine Retina in der hinteren Brennebene, Φ' ist somit auch gleich dem Abstand der Retina vom Knotenpunkt des aphakischen Auges, welcher identisch ist mit dem Krümmungsmittelpunkt der Hornhaut. Nimmt man nun einen Krümmungsradius von 7 mm und einen Abstand des Hauptpunktes des myopischen Auges vom Hornhautscheitel von 2 mm an, so liegt der Knoten-

punkt des myopischen Auges $2+5=7$ mm hinter dem Hornhautscheitel und fällt mit dem Knotenpunkt des aphakischen Auges zusammen. Man kann daher ohne erheblichen Fehler annehmen, dass der Knotenpunkt seine Lage bei dem Verluste der Linse beibehält. Dann ist also Φ' gleich dem Abstand zwischen Retina und Knotenpunkt des myopischen Auges, der sich aus dem Fernpunktsabstand $\mathfrak{F}=g'$ berechnen lässt:

$$\Phi'=g''=\frac{\mathfrak{F}.F'}{\mathfrak{F}-F''},$$

also
$$\beta=-\frac{\mathfrak{F}.F'}{\mathfrak{F}-F''}\cdot \operatorname{tg}\alpha \qquad \text{(IV)}.$$

Dieser Werth ist nach II identisch mit dem des nichtcorrigirten, für seinen Fernpunkt eingestellten myopischen Auges; man hat daher den Satz:

Die Bildgrösse auf der Netzhaut bei dem durch Aphakie emmetropisch gewordenen Auge ist (nahehin) dieselbe, wie bei dem für seinen Fernpunkt eingestellten myopischen Auge vor der Operation.

Die vergleichende Untersuchung solcher Fälle kann also, wie schon oben bemerkt wurde, besonders empfohlen werden, um festzustellen, ob die Myopie-Operation nicht nur die Grösse der Netzhautbilder, sondern auch das Distinctionsvermögen des Auges beeinflusst, da sich gezeigt hat, dass die Sehschärfe, soweit sie lediglich von der Grösse der Netzhautbilder abhängt, in solchen Fällen vor und nach der Operation gleich sein muss.

Ist grössere Genauigkeit erwünscht, so kann man den Krümmungsradius der Hornhaut des aphakischen Auges messen und daraus durch Multiplication mit 3 den Abstand der Retina von demselben erhalten und in Rechnung ziehen, da dieser gleich der vorderen Brennweite ist und $\Phi'=\frac{n'}{n''-n'}\cdot r$, worin $n'=1$, $n''=\frac{103}{77}$, somit $\frac{n'}{n''-n'}=2{,}96$ zu setzen sind.

4. Bildgrösse bei dem hypermetropisch gewordenen aphakischen Auge mit Correction durch ein Convexglas für ∞ Entfernung.

Führt man in die allgemeine Formel die hier giltigen Werthe ein, nämlich:

$$f = \infty$$
$$F' = \Phi'$$
$$F'' = \Phi'', \text{ so erhält man}$$

$$\beta = -\frac{F \cdot \Phi'}{F + \Phi'' - d} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad (V).$$

Die Formel zeigt, dass hier umgekehrt wie bei Myopie β um so grösser wird, je grösser d ist, dass mit anderen Worten die Bildgrösse auf der Netzhaut mit dem Abstand der Convexlinse vom Auge zunimmt.

Könnte $d = o$ gemacht werden, so wäre

$$\beta = -\frac{F \cdot \Phi'}{F + \Phi''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad (Va).$$

Da in diesem Fall der (negative) Fernpunktsabstand $\mathfrak{F}$ des Auges gleich der Brennweite der corrigirenden Convexlinse ist

$$\mathfrak{F} = -F,$$

so wird

$$\beta = -\frac{\mathfrak{F} \cdot \Phi'}{\mathfrak{F} - \Phi''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad (Vb).$$

$\frac{\mathfrak{F} \cdot \Phi'}{\mathfrak{F} - \Phi''}$ ist aber die hintere Vereinigungsweite der aus dem (negativen) Fernpunkt kommenden Strahlen für die Brechung im aphakischen Auge, also, da das Bild auf die Retina fällt, auch gleich dem Abstand der Retina vom Knotenpunkt, welcher nach Formel II $\frac{\mathfrak{F} \cdot F'}{\mathfrak{F} - F''}$ beträgt.

Könnte man also das corrigirende Convexglas in das Auge hineinsetzen, so würde die dabei erzielte Bildgrösse auf der Netzhaut der des emmetropisch-aphakischen und der des uncorrigirten myopischen Auges gleich sein und ihrem wirklichen Werthe entsprechen.

Auch hier muss also zur Erlangung eines möglichst richtigen Resultates das Correctionsglas dem Auge thunlichst genähert werden, da mit zunehmendem Abstand sich die vergrössernde Wirkung des convexen Glases in immer höherem Maasse geltend macht und zu grosse Sehschärfen vortäuschen kann.

Ist der Abstand der Convexlinse vom Auge nicht gleich null, so ist für den Fernpunktsabstand zu setzen:

$$\mathfrak{F} = -(F - d)$$

oder

$$F = -\mathfrak{F} + d;$$

Die Formel V wird daher:

$$\beta = -\frac{(\mathfrak{F} - d)\Phi'}{\mathfrak{F} - \Phi''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(V c).}$$

Sie stimmt mit der für das myopische corrigirte Auge überein, wenn man in dieser für F' und F'' Φ' und Φ'' setzt. Da aber $\mathfrak{F}$ einen negativen Werth hat, so ist das Verhalten der Bildgrösse bei constantem Abstand der Linse, aber ungleichen Graden von Hypermetropie dem bei Myopie entgegengesetzt:

Wenn $d < \Phi''$ ist, so nimmt die Bildgrösse auf der Netzhaut mit zunehmender Hypermetropie ab;
ist aber $d > \Phi''$, so nimmt sie mit der Zunahme der Hypermetropie zu;
ist

$$d = \Phi'',$$

so ist wieder

$$\beta = -\Phi' . \operatorname{tg} \alpha,$$

also von der Brechkraft der Linse unabhängig.

Wenn Schanz[1]) angiebt, die Grösse des Netzhautbildes nehme mit der Stärke des Staarglases ab, so ist dies zwar thatsächlich wohl in der Regel richtig, theoretisch aber nur, so lange der Abstand des Staarglases kleiner ist als die vordere Brennweite des Auges, was allerdings gewöhnlich der Fall ist.

5. Bildgrösse bei dem trotz Aphakie myopisch gebliebenen Auge.

Die Verhältnisse sind hier, wie sich leicht zeigen lässt, ganz dieselben wie bei dem mit Linse versehenen myopischen Auge.

---

[1]) Loc. cit. S. 113.

Bei Einstellung auf den Fernpunkt ohne Convexglas ist

$$\beta = -\frac{\mathfrak{F} \cdot \Phi'}{\mathfrak{F} - \Phi''} \cdot \operatorname{tg} \alpha \qquad \text{(VI)}.$$

worin $\mathfrak{F}$ den Fernpunktsabstand und $\frac{\mathfrak{F} \cdot \Phi'}{\mathfrak{F} - \Phi''}$ den Abstand der Retina vom Knotenpunkt bedeuten. Die Bildgrösse ist also auch hier (nach Vb) der des unversehrt gebliebenen Auges (nahezu) gleich.

Bei Correction auf ∞ Entfernung durch ein Concavglas von der Brennweite $-F$ ist:

$$\beta = -\frac{F \cdot \Phi'}{F + d - \Phi''} \cdot \operatorname{tg} \alpha.$$

Die Bildgrösse nimmt also auch in diesem Falle mit zunehmendem Abstand der Concavlinse vom Auge ab.

Die folgende Tabelle giebt eine übersichtliche Darstellung der Bildgrössen auf der Netzhaut bei gleichem Sehwinkel für eine Reihe von Fällen von Myopie, ohne Correction und mit Correction durch Concavgläser, bei verschiedenem Abstand derselben vom Auge, sowie für Emmetropie. Es ist dazu noch zu bemerken, dass die Werthe der ersten Reihe auch (nahehin) für das aphakische Auge gelten, wenn dasselbe durch die Entfernung der Linse gerade emmetropisch geworden ist. (Abgesehen von den Werthen der Bildgrösse ist daraus auch zu erkennen, wie sehr verschieden die Stärke der für die Correction höchstgradiger Myopie dienenden Concavgläser bei ungleichem Abstand vom Auge sein kann.)

Die Tabelle zeigt, dass z. B. bei einer Myopie von 25 D, wenn das corrigirende Concavglas um die vordere Brennweite vom Hauptpunkt des Auges absteht ($d = 20$ mm), die Bildgrösse auf der Netzhaut nur halb so gross ist, wie beim Sehen ohne Gläser. Hätte man also die Sehschärfe vor der Operation mit einem Concavglas in der angegebenen Entfernung vom Auge bestimmt, so würde man sie nach

	$M = 25\,D$		$M = 10\,D$		$M = 5\,D$		E	
		β		β		β		β
	Ohne Corr.	$-30 . \operatorname{tg} \alpha$	Ohne Corr.	$-18,75 . \operatorname{tg} \alpha$	Ohne Corr.	$-16,6 . \operatorname{tg} \alpha$	Ohne Corr.	$-15 . \operatorname{tg} \alpha$
d	F	β	F	β	F	β		
0 mm	40 mm	$-30 \quad . \operatorname{tg} \alpha$	100 mm	$-18,75 . \operatorname{tg} \alpha$	200 mm	$-16,6 \quad . \operatorname{tg} \alpha$		
5 „	35 „	−26,25 „	95 „	−17,8 „	195 „	−16,2 „		
10 „	30 „	−22,5 „	90 „	−16,8 „	190 „	−15,8 „		
15 „	25 „	−18,75 „	85 „	−15,9 „	185 „	−15,4 „		
20 „ (=F′)	20 „	−15 „	80 „	−15 „	180 „	−15 „		
25 „	15 „	−11,25 „	75 „	−14,06 „	175 „	−14,58 „		
30 „	10 „	− 7,5 „	70 „	−13,1 „	170 „	−14,16 „		

der Operation ceteris paribus doppelt so gross finden; sie würde aber der vor der Operation gefundenen gleich er-

scheinen, wenn man letztere ohne Concavglas im Fernpunktsabstande gemessen hätte.

Noch grössere Abstände der Concavgläser würden noch erheblichere Differenzen, also eine noch grössere Zunahme der für die Ferne verfügbaren Sehschärfe zur Folge haben.

Für eine Myopie von 30 D, die noch nicht den höchsten vorkommenden Grad darstellt, würde ferner die Bildgrösse bei directer Bestimmung 37,5 tg α, bei indirecter, mit Correctionsglas in der vorderen Brennweite, nur 15 tg α betragen; der Unterschied kann also auf das $2^1/_2$ fache und darüber steigen. Doch lassen sich Zunahmen der Sehschärfe um das 3fache, entsprechend einer Myopie von 33,3 D, oder gar um das 4fache, wofür eine M von 37 D erforderlich wäre, wie Fukala schon anfangs richtig hervorgehoben hat, von etwaigen höchst seltenen Ausnahmen abgesehen, nur noch theilweise durch Vergrösserung der Netzhautbilder erklären. Von Fukala wird für die Mehrzahl der Fälle eine 2—4 fache, für einzelne eine 5—8fache Zunahme und darüber berichtet; Besserungen bis zum 3fachen beobachteten Sattler, Pflüger und Thier, bis zum 10fachen v. Hippel. Da aber anzunehmen ist, dass in den bisher mitgetheilten Fällen die Sehschärfe in der Regel mit Concavgläsern und ohne Rücksicht auf deren Abstand vom Auge bestimmt wurde, so muss wenigstens ein erheblicher Theil der nach Extraction der Linse gefundenen Verbesserungen der Sehschärfe auf grössere Netzhautbilder bezogen werden.

Dass noch andere Umstände dabei mitwirken müssen, geht, abgesehen von den zu hohen Graden der erlangten Sehschärfe, auch aus dem Umstande hervor, dass, wie Fukala und andere Beobachter berichten, die Sehschärfe nach der Extraction noch längere Zeit allmählich zunimmt, so dass ihr Maximum erst nach mehreren Monaten oder erst nach Jahresfrist erreicht wird.

Fukala versucht diese nachträgliche Verbesserung der Sehschärfe auf Uebung des Auges zu beziehen, was mir aber nicht wahrscheinlich ist, da die Augen doch vorher

stets in gewissem Gebrauch, also nicht ganz ausser Uebung waren, und da mir eine auf das Fernsehen beschränkte Uebung nicht annehmbar erscheint. Mit viel grösserem Rechte könnte man nach der Cataractoperation an einen Einfluss der Uebung denken, und doch sehen wir hier, dass nach beendigter Heilung alsbald ein den optischen Verhältnissen entsprechendes Sehvermögen erreicht wird. Die auch hier so häufig eintretende nachträgliche Besserung der Sehschärfe ist ja durch die Besserung der Transparenz- und Brechungsverhältnisse, insbesondere durch die Abnahme des operativen Hornhautastigmatismus vollkommen zu erklären. Die Analogie mit der Staaroperation legt vielmehr die Annahme nahe, dass auch bei operativer Correction der Myopie an der nachträglichen Besserung der Sehschärfe die gleiche Ursache betheiligt sein könne. So wenig dies innerhalb gewisser Grenzen zu bezweifeln ist, so lassen sich doch damit Besserungen, bei welchen die Sehschärfe grösser gefunden wird als bei Prüfung im Fernpunktsabstand vor der Operation, nicht oder nur ausnahmsweise erklären, wenn etwa ein vorherbestehender Hornhautastigmatismus durch die Operation günstig beeinflusst wird.

v. Hippel bemerkt (loc. cit.), dass er sich die Thatsachen nur so deuten könne, dass durch die Aphakie allmählich auch ein günstiger Einfluss auf die Netzhautfunction ausgeübt werde, lässt aber dahingestellt, auf welche Art sich derselbe vollzieht. Ich selbst kann Nichts zur Aufklärung dieser Frage beitragen, da in den in der hiesigen Klinik operirten Fällen, obwohl der Ausgang bei allen ein sehr befriedigender war, erhebliche Besserungen der Sehschärfe nur wenige Male beobachtet wurden, wo sie durch Vergrösserung der Netzhautbilder oder Besserung von Hornhautastigmatismus erklärt werden konnten.

Die für die Sehschärfe erlangten Resultate bei den zehn Augen, in denen die Behandlung zum Abschluss gekommen ist, stelle ich in der folgenden kleinen Tabelle zusammen:

Nr.	Name	S vorher	S nachher	Verhältniss
1	Karl D. (L. A.)	$^1/_4$	$^1/_3$	$^4/_3$
2	Irma K.	$^1/_6$	$^1/_3$	2
3	Marg. C.	$^1/_5$—$^1/_4$	$^1/_4$	> $^5/_4$
4	Marie R.	$^1/_5$	$^1/_4$	$^5/_4$
5	Ernst B.	$^1/_3$	$^1/_3$	1
6	Fr. Kath. St.	$^1/_6$	$^1/_7$	$^7/_6$
7	Fr. C.	$^1/_{3,3}$	$^1/_3$	$^{3,3}/_3$
8	Elise M.	$^1/_{10}$	$^1/_3$	$^{10}/_3$
9	Anna N.	$^1/_3$	$^1/_3$	1
10	Karl D. (R. A.)	$^1/_3$	$^1/_3$	1

Es ist dazu zu bemerken, dass die Sehschärfe noch ohne Rücksicht auf die hier besprochenen Umstände vorzugsweise auf grösseren Abstand, wo nöthig mit Gläsern bestimmt wurde.

Im Fall 8 bestand vor der Operation ein Astigmatismus, dessen Correction durch Gläser gelungen war; der Schnitt wurde mit Rücksicht auf denselben nach unten angelegt und die Verbesserung der S von $^4/_{10}$ auf $^1/_3$ ist daher mit Wahrscheinlichkeit — eine genaue Messung konnte noch nicht stattfinden — auf Verbesserung der Hornhautkrümmung zu beziehen.

Es fragt sich nun noch, ob durch die Beseitigung der Linse auch Einflüsse erzeugt werden, welche unmittelbar eine nicht von Vergrösserung der Netzhautbilder, sondern von Zunahme des Distinctionsvermögens (im weitesten Sinn des Wortes) abhängige Verbesserung der Sehschärfe mit sich bringen.

Als ein möglicher Weise in dieser Richtung wirksames Moment ist früher von Schanz[1]) und jetzt von Fukala eine Zunahme der Lichtstärke der Netzhautbilder in Betracht gezogen worden. Fukala kommt zu dem Ergebniss, dass das aphakische Auge gegenüber dem durch ein Concavglas corrigirten myopischen in dieser Hinsicht nicht im Vortheil, sondern im Gegentheil ein wenig im Nachtheil sei. In seinem kürzlich erschienenen Buche[2]) äussert er sich

[1]) Loc. cit.

[2]) Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit. Leipzig u. Wien. 8. 1896. S. 56 u. 57.

aber ganz anders über den Einfluss der Gläser auf die Helligkeit der Netzhautbilder; er glaubt, dass diese bei dem durch Convexgläser corrigirten aphakischen Auge wesentlich heller seien als bei dem durch Concavgläser corrigirten myopischen und nimmt an, dass darauf ein grosser Theil der Verbesserung des Sehens nach der Myopie-Operation beruhe.

Schanz drückt sich sehr unbestimmt aus; obwohl er bemerkt, dass der grösseren Lichtmenge bei dem aphakischen Auge ein grösseres Netzhautbild entgegenwirke, so dass die Helligkeit „annähernd" dieselbe sei, giebt er am Schlusse seines Aufsatzes doch wieder an, dass die Lichtstärke zu Gunsten des aphakischen Auges beeinflusst werde.

Thatsächlich ist aber nach bekannten optischen Gesetzen die Helligkeit der Netzhautbilder unter den von den genannten Autoren gemachten Voraussetzungen beim Sehen mit freiem Auge dieselbe wie beim Sehen durch ein corrigirendes Glas, es kann also nicht davon die Rede sein, Verschiedenheiten der Sehschärfe beim Sehen mit oder ohne Gläser durch geänderte Helligkeit der Netzhautbilder erklären zu wollen.

Die Richtigkeit der eben aufgestellten Behauptung ergiebt sich unter Anderen aus dem von Helmholtz[1]) bewiesenen Satz: „Wenn ein Beobachter durch ein centrirtes System brechender und spiegelnder Kugelflächen ein scharfes Bild eines leuchtenden Gegenstandes erblickt und wir den Verlust von Licht an den brechenden und spiegelnden Flächen vernachlässigen können, so erscheint jede Stelle des Bildes dem Beobachter ebenso hell, wie ihm die entsprechende Stelle des Gegenstandes ohne optische Instrumente gesehen erscheinen würde, so oft die ganze Pupille des Beobachters von den Strahlen getroffen wird, die von einem einzelnen Punkt jener Stelle ausgehen."

---

[1]) Physiol. Optik. 1. Aufl. S. 173 ff.

Der Beweis, den Helmholtz dafür liefert, ist ganz allgemein; er gilt für die Combination des Auges mit einem beliebigen System brechender Kugelflächen zu einem neuen System, muss also auch richtig sein für die Combination irgend eines Auges mit beliebigen Brillengläsern und nicht minder für die Combination des aphakischen Auges mit der Krystalllinse. Es ist auch klar, dass die einzige dafür gestellte Bedingung stets zutreffen wird, dass nämlich immer die ganze Pupille von den Strahlen getroffen wird, welche von einem einzelnen Punkte ausgehen, so lange man es mit den gewöhnlichen Dimensionen und Entfernungen der Correctionslinsen zu thun hat.

Dass die Helligkeit, mit welcher dem Auge ein Gegenstand erscheint, nicht geändert wird, wenn man ihn durch eine vorgehaltene Convexlinse betrachtet, kann man sich leicht auf folgende Art klar machen. Die Lichtmenge M, welche von einem Flächenelemente des betrachteten Gegenstandes auf die Linse fällt, ist proportional der Grösse dieses Flächenelementes a und der Helligkeit H desselben und umgekehrt proportional seiner Entfernung von der Linse f'; das virtuelle Bild des Flächenelementes, welches von der Linse entworfen wird, sendet aber eine Lichtmenge M' aus, welche proportional ist seiner Grösse b und umgekehrt proportional seiner Entfernung von der Linse f''; die Grösse des Bildes des Flächenelementes verhält sich aber zur Grösse des Flächenelementes selbst, wie die betreffenden Abstände von der Linse.

Also, wenn H' die Helligkeit des von der Linse entworfenen virtuellen Bildes bedeutet

$$\frac{M}{M'} = \frac{a \cdot H}{f'^2} : \frac{b \cdot H'}{f''^2}.$$

und

$$\frac{a}{b} = \frac{f'^2}{f''^2},$$

also

$$\frac{M}{M'} = \frac{H}{H'}.$$

Nun muss aber $M = M'$ sein, da nach der Voraussetzung die Absorption und Reflexion an der Linse zu vernachlässigen sind, somit ebensoviel Licht auf die Linse fällt, als von ihr durchgelassen wird; somit ist auch

$$H = H'$$

d. h. das durch die Convexlinse entworfene virtuelle Bild des Gegenstandes ist ebenso hell wie der Gegenstand selbst, wenn dieser ohne die Linse betrachtet wird.

Wie man sieht, kommt es bei dieser Betrachtung gar nicht auf die Weite der Pupille an, die erst bei der Betrachtung der Helligkeit der Netzhautbilder zu berücksichtigen ist; es würde hier nur die Apertur der Linse in Betracht zu ziehen sein; diese ist aber bei gewöhnlichen Glaslinsen immer so gross, dass durch sie die das Auge treffende Lichtmenge nicht verringert werden kann.

Dieselbe Betrachtung kann natürlich auch für die Brechung durch eine Concavlinse angestellt werden. Da somit die Helligkeit des durch eine Linse entworfenen Bildes der Helligkeit des Gegenstandes gleich ist, so ist es für das Auge dasselbe, ob man den Gegenstand durch eine Linse betrachtet oder ob man ihn in diejenige Entfernung bringt, in welche bei seiner ersten Lage das durch die Linse entworfene Bild fallen würde. Lässt sich nun noch zeigen, dass auch das Netzhautbild dieselbe Helligkeit besitzt, in welcher Entfernung vom Auge auch der Gegenstand sich befinden mag, so ist auch bewiesen, dass das Vorsetzen einer Linse die Helligkeit des Netzhautbildes überhaupt nicht beeinflusst.

Die Helmholtz'sche Beweisführung des soeben ererwähnten Satzes dürfte manchen Lesern einige Schwierigkeiten für das Verständniss bieten, es ist daher vielleicht erwünscht, im Folgenden einen etwas ausführlicheren Beweis desselben zu erhalten.

Die Lichtmenge M, welche von einem Flächenelemente des Gegenstandes auf die erste Hauptebene des Auges ge-

langt, ist proportional der Helligkeit des Gegenstandes H, der Grösse des Flächenelementes a und dem Querschnitt des von a ausgehenden Strahlenbündels, wo dieses die erste Hauptebene trifft, Q und umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung des Gegenstandes von der ersten Hauptebene, f' (vgl. Fig. 2)

$$M = \frac{H \cdot a \cdot Q}{f'^2}.$$

Ist b das Bild von a auf der Netzhaut, so ist nach dem Gesetz der conjugirten Vereinigungspunkte auch a das Bild von b; alles Licht, das von a durch die Pupille in das Auge gelangt, vereinigt sich in b, es muss sich also auch alles Licht, das von b ausgeht, in a vereinigen.

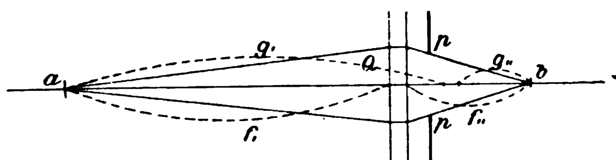


Fig. 2.

Dieselbe Lichtmenge M wird nun auch die Retina erreichen. Die Helligkeit des Netzhautbildes H', welche dadurch erzeugt wird, können wir berechnen, da die Strahlen von jetzt ab convergent verlaufen, indem wir uns vorstellen, dass dieselbe Lichtmenge M von der Netzhaut aus in entgegengesetzter Richtung durch die Pupille auf die zweite Hauptebene des Auges falle; wir erhalten dabei die Helligkeit des Netzhautbildes H', welche nöthig ist, um der zweiten Hauptebene die Lichtmenge M zuzusenden; da diese aber der auf die Netzhaut fallenden Lichtmenge gleich ist, so ist H' auch gleich der Helligkeit des Netzhautbildes, wenn die Netzhaut von der Lichtmenge M getroffen wird.

Die Lichtmenge M ist daher direct proportional der Helligkeit H' des Bildes, der Grösse desselben b, dem Querschnitt des Strahlenbündels in der zweiten Hauptebene Q,

welcher dem in der ersten Hauptebene gleich ist, und umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung f'' des Netzhautbildes b von der zweiten Hauptebene

$$M = \frac{H' . b . Q}{f''^2}.$$

Somit ist $$H' = \frac{M . f''^2}{b . Q}.$$

Nun ist aber auch

$$M = \frac{H . a . Q}{f'^2},$$

daher $$H' = \frac{H . a . Q . f''^2}{b . Q . f'^2} = \frac{H . a . f''^2}{b . f'^2}.$$

Der Werth von $\frac{a . f''^2}{b . f'^2}$ ist nun folgendermaassen zu berechnen:

Bekanntlich ist $$\frac{a}{b} = \frac{g'^2}{g''^2},$$

worin g' und g'' die Entfernungen des Gegenstandes und seines Bildes vom vorderen, resp. hinteren Knotenpunkt des Auges bedeuten; (die Werthe von g' und g'' sind auf das Quadrat zu erheben, da a und b Flächenelemente sind).

Nun ist nach bekannten optischen Gesetzen:

$$\frac{g'}{g''} = \frac{-g'' . G'}{g'' - G''} : g'' = \frac{-G'}{g'' - G''},$$

$$\frac{g'}{g''} = \frac{-G'}{f'' - (F'' - F') - G''} = \frac{-F''}{f'' - F'' + F' - F'} = \frac{-F''}{f'' - F''},$$

somit $$\frac{a}{b} = \frac{F''^2}{(f'' - F'')^2}.$$

Führt man diesen Werth von $\frac{a}{b}$ in die obige Formel ein, so erhält man:

$$H' = H \cdot \frac{F''^2 . f''^2}{(f'' - F''^2) . f'^2}.$$

Nun ist $$f' = \frac{f'' F'}{f'' - F''},$$

somit $$H' = \frac{H . F''^2 . f''^2}{f''^2 . F'^2} = H \cdot \frac{F''^2}{F'^2}.$$

Nun ist weiter $$\frac{F''^2}{F'^2} = \frac{n''^2}{n'^2},$$

also $$H' = H \frac{n''^2}{n'^2}.$$

Die Formel besagt, dass wenn der betrachtete Gegenstand die Helligkeit H besitzt, seinem Netzhautbild die Helligkeit $H' = H \frac{n''^2}{n'^2}$ zukommt, und umgekehrt, dass also bei einer gegebenen Weite der Pupille die Helligkeit des Netzhautbildes lediglich von der Helligkeit des Gegenstandes und von dem Brechungsverhältniss des ersten und letzten Mittels abhängt, nicht aber von der Entfernung des Gegenstandes, so lange die anfangs gemachte Voraussetzung zutrifft, dass der Querschnitt des von einem Flächenelement des Gegenstandes ausgehenden Strahlenbündels nur durch die Pupille beschränkt wird, so dass also die ganze Pupille von demselben ausgefüllt ist.

Wie man sieht, kommt bei dieser Betrachtung die Weite der Pupille zur Geltung in der Grösse Q, welche den Querschnitt des von der Pupille durchgelassenen Strahlenbündels bedeutet, wo dieses die Hauptebenen des Auges schneidet. Da Q sowohl im Nenner als im Zähler vorkommt, so fällt es heraus und das Resultat wird von der als constant angenommenen Weite der Pupille unabhängig.

Wenn man dagegen die Helligkeit der Netzhautbilder unter sonst gleichen Verhältnissen bei verschiedener Pupillenweite vergleicht, so erweist sie sich natürlich von der letzteren abhängig und zwar ist sie dem Quadrat des Pupillendurchmessers einfach proportional.

Die scheinbar so einleuchtende Darstellung von Schanz, welche Fukala in obigem Aufsatz weiter ausgeführt hat, muss sonach einen Fehler enthalten, der wohl in Folgendem zu suchen ist.

Schanz betrachtet den Einfluss, den die Brechung in einer Glaslinse auf die Helligkeit der Netzhautbilder ausübt, indem er

die Querschnitte, welche die durch die Pupille gehenden Strahlenbündel mit der Ebene der Linse bilden, bei freier Betrachtung und beim Sehen durch die Linse vergleicht. Für die Brechung in der Linse an sich kommt aber die Weite der Pupille nicht in Betracht; es ist vielmehr zunächst die Helligkeit des durch die Linse entworfenen Bildes mit der des Gegenstandes zu vergleichen. Beide sind, wie sich gezeigt hat, gleich, weil die dem Bilde zukommende Lichtmenge in dem gleichen Verhältniss kleiner oder grösser ist als die Bildgrösse. Dasselbe gilt auch wieder für die Brechung im Auge: das näher gelegene Bild sendet der Netzhaut mehr Licht; im gleichen Verhältniss wird aber auch das Netzhautbild grösser, so dass auch hier ein völliger Ausgleich stattfindet.

Es ist daher auch ohne Belang, wenn Schanz, wie ihm Fukala anscheinend mit Recht vorwirft, bei seiner Rechnung aus Versehen nicht die quadratischen, sondern die linearen Dimensionen der Netzhautbilder zur Division benutzt haben sollte, was bei der Kürze der Darstellung von Schanz schwer ganz sicher festzustellen ist.

Schanz hat als weiteren Umstand, welcher günstig auf die Sehschärfe des aphakischen Auges einwirken könne, angeführt, dass die Lichtzerstreuung bei demselben geringer sei, weil die Pupille bei gleicher Grösse mehr von den Randstrahlen abschneide, wenn die Strahlen, wie bei Aphakie, stärker convergirend auf sie fallen, als wenn sie durch ein vorgesetztes Convexglas bei Myopie eine geringere Convergenz erhalten haben.

Eine ähnliche Betrachtung, wie für die Lichtstärke zeigt zunächst, dass wenn das Auge dasselbe ist, die Correctionsgläser die Schärfe des auf der Netzhaut entworfenen Bildes nicht beeinflussen.

Es sei in Fig. 3 *a* ein in der Axe gelegener Punkt des leuchtenden Gegenstandes und *b* sein Bild auf der Netzhaut. Die obere Hälfte der Zeichnung versinnlicht den Gang der Strahlen bei directer Betrachtung des Gegenstandes, die untere Hälfte für den Fall, wo ein in unendlicher Entfernung befindlicher Gegenstand *a'* durch eine Concavlinse betrachtet wird, welche von ihm ein virtuelles

Bild in *a* entwirft. Der von *a* ausgehende Lichtstrahl, welcher nach dem von der Hornhaut entworfenen Bilde *p'* des Pupillenrandes *p* hin gerichtet ist, wird nach einem bekannten optischen Gesetz durch die Hornhaut so gebrochen, dass er eben durch die Pupille hindurchgeht. Derselbe Strahl wird alsdann durch die Linse so gebrochen, als ob er, rückwärts verlängert von dem durch die Linse entworfenen Bilde *p''* des Pupillenrandes herkäme. Dieses Bild liegt (wie Helmholtz berechnet hat[1]), ca. 0,113 mm hinter der Pupillarebene (retinawärts davon) und ist um ca. $^1/_{18}$ vergrössert.

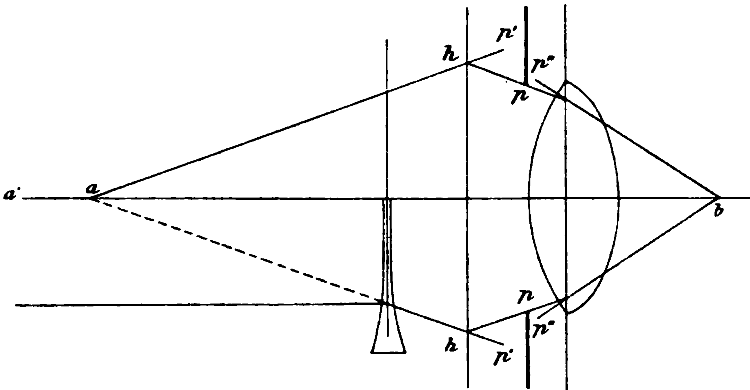


Fig. 3.

Die Schärfe der Netzhautbilder hängt (bei möglichst genauer Accommodation) von dem Grade des vorhandenen Astigmatismus (im weitesten Sinn des Wortes) und von der Weite der Pupille ab. In Bezug auf die Lichtbrechung sind die Verhältnisse in beiden durch Fig. 3 dargestellten

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik, 1. Aufl. S. 98. (Es darf nicht auffallen, dass das Bild, obwohl es ein virtuelles ist, im Verhältniss zu der vorderen Fläche der Linse nach hinten verschoben ist; es liegt zwar vor dem zweiten Hauptpunkt, aber hinter der vorderen Fläche der Linse, weil diese noch etwas weiter nach vorn von dem zweiten Hauptpunkt entfernt ist.)

Fällen genau dieselben, da die Strahlen beide Male in Bezug auf das Auge von demselben Punkte ausgehen und sich in demselben Punkte schneiden. Aber auch für die Pupille findet kein Unterschied statt. Erhält die Netzhaut kein punktförmiges Bild, indem sich ein Theil der Strahlen vor oder hinter ihr schneidet, so ist für den Durchmesser des Zerstreuungskreises die Grösse des Linsenbildes der Pupille maassgebend, von welchem ja die Strahlen herzukommen scheinen. Da nun dieses Bild, wie auch sein Abstand von der Netzhaut, in beiden Fällen gleich ist, so ist auch die Diaphragma-Wirkung der Pupille dieselbe.

Dagegen findet in dem von Schanz betrachteten Falle, wo das optische System des Auges beide Male nicht dasselbe ist, allerdings ein kleiner Unterschied statt, z. B. bei dem Vergleich zwischen dem aphakischen und dem durch ein Concavglas corrigirten myopischen Auge, doch sind die Verhältnisse etwas complicirt, wie aus Fig. 4 zu ersehen ist. In Bezug auf die Wirkung der Pupille ist, wie Schanz richtig betont hat, das aphakische Auge ein wenig im Vortheil gegenüber dem corrigirten myopischen Auge. Für das erstere kommt, da die Linse fehlt, die Pupille *pp* selbst als Diaphragma in Betracht, für das Letztere ihr von der Linse entworfenes Bild $p''p''$; die Verschiebung desselben nach hinten und die Vergrösserung wirken in gleichem Sinn, um die Zerstreuungskreise auf der Netzhaut etwas zu vergrössern. Der Unterschied ist aber so gering, dass er gegenüber den viel erheblicheren anderen Umständen, welche die Deutlichkeit des Bildes beeinflussen können, wohl kaum in Betracht kommt; sieht man doch auch sonst nicht, dass kleine Unterschiede in der Weite der Pupille, sobald das Auge für die Entfernung des Gegenstandes accommodirt ist, was ja hier vorausgesetzt wird, eine merkliche Aenderung der Sehschärfe bedingen.

In Bezug auf die Strahlenbrechung ist das Verhalten in beiden Fällen das Folgende:

Wie die obere Zeichnung versinnlicht, ist bei dem aphakischen Auge der Querschnitt des von *a* ausgehenden und in *b* zur Vereinigung kommenden Strahlenbündels mit der Hornhaut $= hh$. Bei dem myopischen Auge (untere Zeichnung) entwirft zunächst die Concavlinse von *a* das virtuelle Bild *a'*, von diesem die Hornhaut das reelle Bild *b'* und endlich von dem letzteren die Krystalllinse das an derselben Stelle, wie bei dem aphakischen Auge liegende Bild *b*. Der Querschnitt des von *a* ausgehenden und nach *p'p'*, dem Hornhautbilde der Pupille gerichteten Strahlenbündels

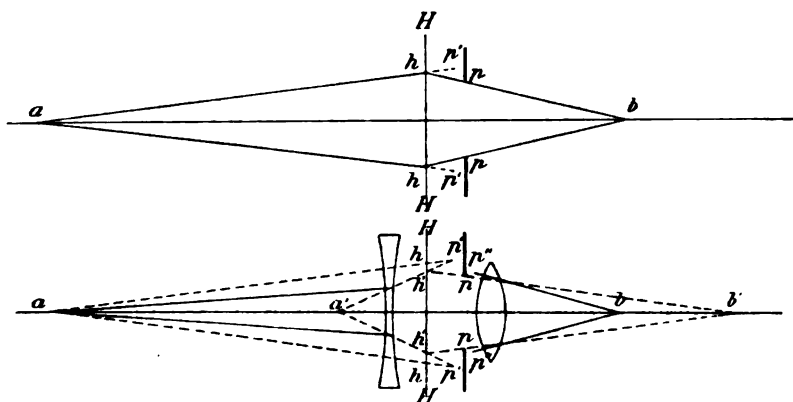


Fig. 4.

mit der vorderen Hornhautfläche ist hier *h'h'*; man sieht unmittelbar, dass *h'h'* kleiner ist als *hh*. Das in das aphakische Auge eindringende Strahlenbündel enthält also Strahlen, welche die erste Trennungsfläche des Auges weiter entfernt von der Achse treffen, als bei dem myopischen; dies kann nun ebenfalls von einem gewissen geringen Einfluss sein, der sich freilich schwer berechnen lässt, aber mindestens zuweilen zu Ungunsten des aphakischen Auges ausfallen kann.

Auch die sonst noch von Schanz zu Gunsten des aphakischen Auges angeführten Umstände, der Wegfall

eines Mangels an Centrirung der Krystalllinse und der Reflexe an den Oberflächen der letzteren dürften nicht als erheblich anzuschlagen sein, da doch die Sehschärfe auch bei ideal gelungener Beseitigung einer traumatischen Cataract bei einem jugendlichen Individuum nicht leicht grösser gefunden wird als 1. Im Gegensatz hierzu werden ja selbst durch Operationen, die wir als vollkommen gelungene betrachten, recht oft Umstände herbeigeführt, welche die Deutlichkeit der Netzhautbilder in dieser oder jener Richtung viel erheblicher beeinflussen, wie z. B. Kapseltrübungen und Aenderungen der Hornhautkrümmung, so dass sich über den Einfluss der Myopie-Operation auf die Schärfe der Netzhautbilder etwas Allgemeines wohl nicht aussagen lässt.

Ich komme also zu dem Ergebniss, dass eine irgend erhebliche Verbesserung der Sehschärfe, nach operativer Beseitigung einer nicht mit Trübung der Linse complicirten Myopie, welche nicht auf Vergrösserung der Netzhautbilder durch die Wirkung der Correctionsgläser beruht, wohl kaum auf Verbesserung der optischen Verhältnisse bezogen werden kann, und ich sehe sonach keine Möglichkeit, sie anders als durch einen Einfluss auf die Retina zu erklären. Es wäre natürlich von grosser Wichtigkeit, wenn sich ein solcher mit Sicherheit feststellen liesse und ich hoffe durch obige Bemerkungen dazu anzuregen, dass darüber weitere, möglichst genaue Beobachtungen angestellt werden.

Zum Schluss möchte ich noch kurz auf den alten, zuerst von Vierordt aufgestellten Vorschlag eingehen, für welchen in neuerer Zeit besonders Guillery[1]) wieder eingetreten ist, und der von Fukala bei dieser Gelegenheit ebenfalls zur Sprache gebracht wird, ob es nicht richtiger wäre, anstatt der linearen Grösse der Netzhautbilder deren Flächenausdehnung als Maass der Sehschärfe zu benützen.

[1]) Guillery, Ein Vorschlag zur Vereinfachung der Sehproben. Archiv für Augenheilkunde. XXIII. (1891); Derselbe, Ueber die räumlichen Beziehungen des Licht- und Farbensinnes. Ibid. XXXI. (1895.)

Für die Frage, wie die Verbesserung der Sehschärfe nach der Myopie-Operation zu erklären ist, hat natürlich die Entscheidung dieser Controverse keine Bedeutung, da ja die concreten Verhältnisse dieselben bleiben, mit welchem Maasse man sie auch messen mag.

Was die Sache selbst angeht, so glaube ich, dass der Vierordt'sche Vorschlag sich in Zukunft so wenig als bisher Eingang in die Praxis verschaffen wird, da die Numerirung der Sehproben nach Flächenmaass die Bestimmung der Sehschärfe nicht erleichtern kann, sondern eher unbequemer machen würde. Mir scheint der Vorschlag aber auch nicht theoretisch richtig zu sein. Die Bestimmung der Sehschärfe geht in ihrer einfachsten Form auf die Messung des kleinsten Abstandes zurück, bei welchem zwei Punkte noch getrennt gesehen werden, sie benützt also als Maass für die Leistung des Auges lineare Dimensionen und nicht Flächen. Es ist zwar richtig, dass das Auge, wie Fukala bemerkt, keine Punkte oder Linien, sondern streng genommen Flächen sieht. Auch was wir beim Sehen als Punkte bezeichnen, sind Raumempfindungen, denen der Charakter der Ausdehnung untrennbar anhaftet, wobei nur diese Ausdehnung so gering ist, dass sie nicht weiter verkleinert werden kann, weil sie an der Grenze der Leistungsfähigkeit des Auges liegt. Was wir aber messen, ist nicht die Ausdehnung dieser Elemente der räumlichen Empfindung, sondern der Abstand zweier materieller Punkte, die eben noch zwei getrennte Empfindungen hervorrufen. Diese materiellen Punkte können wir uns ohne Fehler als Punkte im mathematischen Sinn des Wortes vorstellen, weil Objecte, deren räumliche Ausdehnung verschwindend klein ist, wie die Sterne, bei hinreichender Helligkeit eine Empfindung hervorrufen können, die aber als solche nicht punktförmig ist, sondern wie jede Gesichtsempfindung den Charakter des Flächenhaften an sich trägt.

Zur Correction des Astigmatismus durch ungleichmässige Anspannung des Ciliarmuskels.

Von

Dr. H. Gradle
in Chicago, U. S. A.

In dem XLII Bande dieses Archivs (Heft 2, S. 80) hat Herr C. Hess eine Reihe von Beobachtungen mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass für gewöhnlich Astigmatiker nicht im Stande sind, beim Blick in die Ferne ihren Augenfehler durch partielle Ciliarmuskelcontraction zu compensiren. Sich auf seine eigenen Untersuchungen stützend, behauptet dann Hess, dass „das Vorkommen einer partiellen Contraction des Ciliarmuskels durch die bisher bekannt gewordenen Angaben verschiedener Forscher nicht erwiesen sei, da mehrere Fehlerquellen nicht berücksichtigt sind". Herr Hess erwähnt in seinem Literaturverzeichniss auch eine kleine Arbeit von mir, ohne aber ihren Inhalt zu analysiren[1]). Durch die darin mitgetheilte Beobachtung, der ich jetzt eine ähnliche beifügen kann, glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass manche Astigmatiker im Stande sind, beim Lesen ihren Astigmatismus durch ungleichmässige Anspannung des Ciliarmuskels zu verringern.

Ob die von Hess untersuchten Personen diese Fähigkeis besassen, ist aus seiner Mittheilung nicht zu erfahren, da er nur bei erschlaffter Accommodation geprüft hat. Ich habe hier und da die Beobachtung gemacht, dass einzelne

[1]) American Journal of Medical Sciences. Jan. 1879. p. 109.

Astigmatiker die ihren Fehler corrigirende Brille beim Lesen nicht bevorzugten oder sie sogar anfangs ungern annahmen. Die Deutung dieser Beobachtung ist aber nicht beweiskräftig. Wie häufig partielle Correction des Astigmatismus während der Accommodation vorkommt, lässt sich überhaupt bei der gebräuchlichen klinischen Untersuchung nicht bestimmen, da in den meisten Fällen Astigmatiker beim Lesen die ihren Fehler ausgleichende Brille doch annehmen und dann ihren Ciliarmuskel nicht mehr ungleichmässig anspannen. In meinen beiden Fällen liess sich aber die partielle Ciliarmuskelcontraction dadurch feststellen, dass die Patienten gar nicht im Stande waren, die Brille, die ihren Astigmatismus beim Blick in die Ferne corrigirte, auch beim Lesen zu gebrauchen, weil ihre Sehschärfe für die Nähe, trotz genügender Accommodation, durch das Glas herabgesetzt wurde. Der erste Patient lernte im Laufe einiger Wochen seine Accommodation bei corrigirtem Astigmatismus richtig zu gebrauchen; die andere Kranke aber hat es nie erlernt.

Da meine frühere Arbeit über diesen Gegenstand deutschen Ophthalmologen nicht bequem zugänglich sein mag, erlaube ich mir, den darin beschriebenen Fall nochmals kurz anzuführen.

I) Herr S., 17 Jahre alt, klagt seit Kindheit über Ermüdung und Schmerzen beim Gebrauche der Augen, die durch seine bisherige Brille (Cyl. — 1,5 D Axe horiz.) nur wenig vermindert werden. Er fixirt mit dem rechten Auge, während das schwachsichtige linke mässig nach innen schielt, sich aber beim Verdecken noch mehr convergent stellt. Da ferner die secundäre Ablenkung des (verdeckten) rechten Auges während des Fixirens mit dem linken beim Blick nach links zunimmt, muss der Zustand als Parese des linken Externus angesehen werden. Es besteht geringer Nystagmus, der sich hochgradig steigert, wenn Herr S. versucht, mit dem linken Auge zu fixiren. Die Sehschärfe des linken Auges beträgt $^{20}/_{200}$ und wird durch Cyl. — 1,0 D (horizontal) mit sph. + 3 nur wenig verbessert.

Das rechte Auge sieht nur $^{20}/_{100}$ bis zu $^{20}/_{80}$. Mit sph. — 2 D

und Cyl. — 5 D Axe horizontal ist das Sehen sicherer, aber objectiv gleich. Unter Atropin wurde Cyl. — 6 D angenommen; — weitere Concavgläser verbessern nicht. Es wurde ihm Cyl. — 5,5 D horizontal verordnet. — Zwölf Tage später, nachdem alle Atropinwirkung vergangen und die Pupille wieder normal geworden, war Herr S. mit seiner Brille für die Ferne sehr zufrieden, aber lesen konnte er gar nicht damit. Dagegen konnte er den feinsten Druck ohne Brille, — noch besser aber mit Cyl. — 1,5 D entziffern. Selbst mit einem Concavglas bis zu 2 D war er noch im Stande zu lesen, allerdings nicht ganz so leicht, weil es die Schrift verkleinerte. Es zeigte sich bei dieser, sowie bei späteren Untersuchungen, dass ausser dem Astigmatismus doch noch Myopie von fast 2 D vorhanden war, nur waren die Angaben zu dieser Zeit wegen geringer Sehschärfe etwas unsicher.

Da Herr S. demnach ausser der Myopie von circa 1,5 D sicher Accommodationsfähigkeit besass, wie das Lesen mit Cylinder — 1,5 D bewies, konnte die Undeutlichkeit in der Nähe mit Cyl. — 5,5 D nur davon herrühren, dass er nicht im Stande war, seinen Ciliarmuskel gleichmässig anzuspannen, sondern nur darauf eingeübt war, bei der Accommodation die Linse im horizontalen Meridian erschlaffen zu lassen. Es wurde diese Ansicht durch Versuche mit Concavgläsern bestätigt. Sah er nach der fernen Tafel durch ein Concavglas ($>$ 2 D und etwa bis zu 4 D) so schienen ihm die Buchstaben nicht allein kleiner, sondern auch undeutlicher, wenn er zu gleicher Zeit seine Brille (Cyl. — 6) vorsetzte. Dagegen wurde seine Sehschärfe durch ein schwächeres Cylinderglas, etwa 3 bis 4 D, auf ihr Maximum gebracht, wenn er beim Sehen in die Ferne ein Concavglas von 4 D durch seine Accommodation überwand.

Sechs Tage später, also 18 Tage nach dem Atropingebrauch, war es ihm schon möglich, mit seiner Brille zu lesen, aber mit Cyl. — 3 bis 4 D war die Schrift doch deutlicher als mit dem Glase, das seinen Astigmatismus vollkommen neutralisirte. — Im Laufe einiger weiteren Wochen hatte er sich endlich ganz an seine Brille gewöhnt und war nun im Stande, sie ohne Undeutlichkeit oder Anstrengung beim Lesen zu gebrauchen.

Es war dies im Jahre 1878. Ich habe den Herrn während der folgenden 17 Jahre hier und da wieder gesehen; meistens wegen vorübergehender asthenopischer Beschwerden. Die Sehschärfe (corrigirt) hob sich allmählich auf $^{20}/_{60}$; der Grad des Astigmatismus hat sich nicht verändert. Die Myopie ist auch constant geblieben und ich habe einige Jahre später ihm die Combination

von Cylinder — 5,5 D mit sphaer. Glas — 1,5 D verschrieben, mit der er jetzt vollkommen zufrieden ist.

In einem zweiten, nicht veröffentlichten Falle habe ich eine ähnliche Beobachtung gemacht, die ich auch nur deuten kann als Unfähigkeit, den Ciliarmuskel bei der Accommodation gleichmässig anzuspannen. In diesem Falle ist der Zustand nie überwunden worden. Auch bei dieser Kranken handelte es sich um Nervenanomalieen, die aber keinen Bezug auf den Accommodationsapparat hatten. Während im vorigen Falle das Spiel des Ciliarmuskels anfangs durch Atropin beeinflusst war, wurde hier Atropin im Anfange der Beobachtung gar nicht verwandt.

II) Frl. B. F., 18 Jahre alt, kam am 1. Juli 1889 zu mir wegen Unbehaglichkeit und Schmerzen beim Gebrauche der Augen. Es bestand dieser Zustand seit einem halben Jahre. Ferner thränte seit der Zeit das linke Auge. Von Geburt an bestand links eine mässige Ptosis mit vollkommener Unbeweglichkeit des linken Augapfels in senkrechter Richtung. Externus und Internus aber sind links normal. Im achten Jahre wurde eine Ptosis-Operation, angeblich ohne Erfolg, verrichtet. Dagegen behauptet sie, dass durch fortgesetztes Electrisiren im verflossenen Jahre das linke Auge „grösser“ geworden sei.

Während links Recti sup. und inf. gar keine Wirkung äussern, ist der Heber des oberen Lids fast von normaler Stärke, wirkt aber nicht gleichzeitig mit dem entsprechenden Muskel der rechten Seite. Ein Oberlid, meistens das linke, steht immer ein wenig tiefer als das andere. Es kann jedes für sich vollkommen gehoben werden, beide aber nicht zu gleicher Zeit. Die Sehschärfe ist:

R. A. $^{20}/_{160}$, mit Cyl. — 2,5 Axe vertical = $^{20}/_{80}$.

L. A. $^{20}/_{80}$, mit Cyl. — 2,5 Axe vertical = $^{20}/_{80}$ aber sicherer.

Die Angaben betreffs der Brille sind recht bestimmt, beim Lesen aber werden die Cylinder ebenso bestimmt zurückgewiesen. Es wird binocular fixirt, so lange das Object in der Horizontalebene der Augen liegt. Doppelbilder, die beim Blick nach oben oder unten entstehen müssen, werden nicht wahrgenommen. Ueberhaupt kann auf keine Weise, durch Prismen oder farbige Gläser, Doppeltsehen erzeugt werden.

Das Thränenträufeln des linken Auges war durch Verengerung des Thränenganges bedingt, die vermittelst einer dreimaligen electrolytischen Sondenbehandlung dauernd beseitigt wurde. Die

Asthenopie wurde aber weder dadurch, noch durch einen Landaufenthalt beeinflusst.

Zwei Monate später gab ich ihr für beide Augen Cyl. — 2,5 D Axe senkrecht. Obwohl die genaueste Untersuchung mit dem Augenspiegel (und skiaskopisch) die subjectiven Angaben über die Refraction bestätigte, war ihr die Brille für die Ferne kaum angenehm, entschieden aber unangenehm beim Lesen, das ohne Glas viel deutlicher war. Einige Tage später untersuchte ich unter Homatropin, ohne dadurch die Refraction zu verändern. Sie nahm dann die Brille für die Ferne an, war aber nicht im Stande, damit so leicht oder so deutlich wie ohne Brille zu lesen.

Im folgenden Jahre (Dec. 1890) kam Frl. F. wegen Iritis des rechten Auges wieder. Sie hatte nicht vermocht, sich der Brille mit Vortheil zu bedienen und hatte einfach die Asthenopie ertragen und die Augen möglichst geschont. Während des Frühjahrs machte sie einen acuten Rheumatismus durch, hauptsächlich im Knie localisirt. Seit der Zeit waren die Augen wieder frei von allem Unbehagen, bis sich vor zehn Tagen die Entzündung des rechten Auges einstellte.

Unter Atropin- und Salicylsäuregebrauch dauerte die Iritis drei Wochen. Eine Woche später stellten sich wieder die früheren Ermüdungsschmerzen bei der geringsten Augenanstrengung ein, und zwar in beiden Augen. Sie trug dann ihre Brille, kam aber nach weiteren zwei Wochen ohne Besserung wieder. Da weder Entzündungserscheinungen noch Atropinwirkung mehr vorhanden waren, machte ich wieder eine genaue Refractionsbestimmung. Ich fand die Sehschärfe uncorrigirt etwas höher als früher, nämlich sicher $^{20}/_{80}$ in jedem Auge. Obwohl die Sehschärfe objectiv sich nicht weiter bessern liess, wurde doch subjectiv beiderseits Cyl. — 2,5 D (vertical) bestimmt als das beste Glas anerkannt, was mit der Schattenprobe stimmte. Das Glas war das beste, aber nur bis zu 1 Meter Annäherung. Wurde dann mit kleinerem Druck näher geprüft, so wurde nun für 1 Meter Distanz Cyl. — 2 D (vertical) angenommen. War die Schrift 50 cm vom Auge weg, so wurden alle Cylindergläser stärker als eine Dioptrie bestimmt verworfen, während noch näher als 50 cm die Sehschärfe durch jeden vertical gestellten Concavcylinder oder waagrecht gehaltenen Convexcylinder herabgesetzt wurde.

Frl. B. entzog sich dann weiterer Behandlung, theilte mir aber ein Jahr später mit, dass unter Schonung der Augen die Beschwerden sich gebessert hätten. Die Brille dagegen hatte sie nicht weiter getragen.

Ueber das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontraction.

Von

Professor C. Hess
in Marburg.

Durch Vermittlung der Redaction dieser Zeitschrift und im Einverständniss mit dem Herrn Verfasser ist es mir möglich gewesen, von dem vorstehenden Aufsatze des Herrn Dr. Gradle im Manuscript Kenntniss zu nehmen und eine Besprechung desselben unmittelbar anzuschliessen.

Zunächst möchte ich eine unzutreffende Angabe von Gradle berichtigen, welche sich auf den Inhalt meiner Arbeit bezieht. Er sagt, aus der letzteren gehe hervor, dass im Allgemeinen Astigmatiker nicht im Stande seien, beim Blick in die Ferne ihren Augenfehler durch partielle Ciliarmuskelcontraction zu compensiren. Ob sie es aber beim Lesen könnten, sei aus meinen Mittheilungen nicht zu erfahren, da ich „nur bei erschlaffter Accommodation" geprüft hätte.

Ich kann nicht verstehen, wie Gradle zu dieser Auffassung gekommen ist. Ich habe im zweiten Abschnitte meiner Arbeit verschiedene neue Methoden und nach ihnen angestellte Beobachtungsreihen mitgetheilt (S. 105, Fall Dörlich, ferner S. 109 und 110), aus welchen unmittelbar hervorgeht, dass auch beim Sehen in der Nähe meine

Astigmatiker nicht im Stande waren, partielle Ciliarmuskelcontractionen aufzubringen, und ich habe dies auch an mehreren Stellen ausdrücklich hervorgehoben. So S. 115: „Die Thatsache, dass .... die Einstellung der Coconfäden während des Lesens so constante Ergebnisse lieferte, ist an sich schon ein Beweis für das Fehlen einer partiellen Contraction" und S. 133: „Endlich habe ich in dem zweiten Abschnitte durch die mannichfachen Versuche mit der Druckschrift den thatsächlichen Beweis erbracht, dass auch hierbei eine partielle Contraction von meinen Versuchspersonen nicht aufgebracht werden konnte".

Weiter habe ich im dritten Abschnitte für den künstlich (durch Vorsetzen von Cylindergläsern) erzeugten Astigmatismus, wiederum nach einer anderen neuen Methode gezeigt, dass eine partielle Contraction weder bei entspannter noch bei angespannter Accommodation aufgebracht werden konnte. Auch dies habe ich ausdrücklich hervorgehoben in den Worten (S. 121): „Bei einer weiteren Versuchsreihe bemühten wir uns, sphärische und partielle Contraction gleichzeitig anzuregen."

Nach allen diesen Daten ist es mir unbegreiflich, wie Gradle sagen kann, ich „hätte nur bei erschlaffter Accommodation" geprüft.

Die beiden von Gradle selbst mitgetheilten Fälle, in welchen er einen Beweis für das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontraction sieht, will ich hier nur ganz kurz besprechen.

In Fall I handelt es sich um einen Patienten mit Nystagmus und so stark herabgesetztem Sehvermögen, dass auch mit der besten Gläsercorrection die Sehschärfe nur $^1/_5$ bis $^1/_4$ der normalen beträgt! Dies allein würde selbstverständlich schon genügen, um den Fall bei Erörterung so subtiler Fragen ein für alle mal auszuschliessen.

Es giebt doch Astigmatiker genug ohne Nystagmus und mit einigermaassen guter Sehschärfe, deren Unter-

suchung jedenfalls für die vorliegenden Fragen maassgebender ist, als die von solchen ausgesprochen pathologischen Fällen.

Wie wenig befriedigend aber auch im Uebrigen die Beobachtungen an dem Patienten sind, will ich durch Hervorheben zweier Daten aus der Krankengeschichte zeigen.

Der Kranke hat ohne Glas $^1/_5$ bis $^1/_4$ der normalen Sehschärfe; „mit —2,0 D sph und Cyl. —5,0 D Axe horizontal ist das Sehen sicherer, aber objectiv gleich". Derselbe Kranke konnte ohne Brille feinsten Druck entziffern. Es ist zum Mindesten eine sehr ungewöhnliche Erscheinung, dass ein Auge, das auch mit der besten Gläsercorrection nur $^1/_4$ der normalen Sehschärfe hat, feinsten Druck entziffern kann. Wie viel dabei etwa durch Zusammenkneifen der Lider erreicht wurde, was für die vorliegende Frage von grosser Bedeutung wäre, wird nicht gesagt. Ebenso fehlen alle Angaben über eine objective Refractionsbestimmung. Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, dass die Ergebnisse der subjectiven Prüfung allein für diese feinen Untersuchungen nicht maassgebend sein können.

Besonders charakteristisch für die Schwierigkeit einer genügend genauen Untersuchung des Patienten ist der folgende Satz Gradle's: „Es zeigte sich bei dieser, sowie bei späteren Untersuchungen, dass ausser dem Astigmatismus doch noch Myopie von fast 2 D vorhanden war, nur waren die Angaben zu dieser Zeit wegen geringer Sehschärfe etwas unsicher."

Nach allem dem wird man es gewiss als einen sehr gewagten Schluss bezeichnen, wenn Gradle aus der Angabe, dass sein Patient mit Cyl. — 5,5 D in der Nähe undeutlich sah, folgert, diese Undeutlichkeit könne „nur davon herrühren, dass der Kranke nicht im Stande war, seinen Ciliarmuskel gleichmässig anzuspannen."

Die Angaben Gradle's bringen jedenfalls für diese Auffassung keinen Beweis.

In dem zweiten Falle Gradle's handelt es sich um eine Patientin, die gleichfalls auf beiden Augen mit der besten Correction nur $^1/_4$ der normalen Sehschärfe hat, ausserdem links angeborene Ptosis und Unbeweglichkeit des Augapfels in senkrechter Richtung „Rectus superior und inferior äussern links gar keine Wirkung“. Es liegt also offenbar eine complicirte Oculomotoriuserkrankung des linken Auges vor. Ueber das Verhalten der Pupille und eine etwaige Nahepunktsbestimmung, die natürlich von grösster Wichtigkeit wäre, fehlen alle Angaben! Der Leser wird danach ein Eingehen auf den Fall, soweit er das linke Auge betrifft, nicht erwarten. Wir haben ja hier nicht zu erörtern, wie sich in einem Auge mit partieller Oculomotoriuslähmung der Ciliarmuskel verhält, sondern in einem, abgesehen vom Hornhautastigmatismus, normalen Auge. Auch das rechte Auge der Patientin darf nicht als in diesem Sinne normal gelten, da trotz bester Correction auch hier die Sehschärfe auf $^1/_4$ der normalen herabgesetzt war. Ich habe öfter Gelegenheit gehabt, zu zeigen, warum zur Entscheidung so subtiler Fragen nur Augen mit normaler oder doch angenähert normaler Sehschärfe herangezogen werden dürfen.

Was nun gar die auf dieses rechte Auge bezüglichen Beobachtungen betrifft, die nach einer Iritis desselben angestellt worden sind, so wird man ihnen irgend welche Beweiskraft gewiss nicht zuerkennen dürfen.

Es wäre wohl noch gegen einige andere, nicht genügend gesicherte Schlussfolgerungen Gradle's Einspruch zu erheben. Ich glaube aber, dass die vorstehenden Erörterungen schon genügen, um darzuthun, dass die Gradle'schen Angaben nicht geeignet sind, die Annahme einer partiellen Ciliarmuskelcontraction zu stützen.

Sarcoma chorioideae carcinomatosum s. alveolare melanoticum.

Von

Dr. Ernst Neese
in Kiew.

Hierzu Tafel VIII und IX, Fig. 1—9.

Am 17. April 1888 erscheint in meiner Anstalt ein junger Bauer — Wlass Passjuk, aus dem Kiew'schen Gouvernement, 31 Jahre alt, mit der Klage über grosse und langwierige Schmerzhaftigkeit des linken Auges derartig, dass auch das rechte gegen Licht empfindlich und zum Thränen geneigt sei. Auf meine nähere Untersuchung erweist sich das linke Auge sichtbar verkleinert, die Spannung herabgesetzt, die Vorderkammer total aufgehoben, die Pupille verwachsen, die Ciliarregion injicirt, das Auge auf Druck empfindlich. — Die klinische Diagnose lautet — Phthisis bulbi dolorosa post Iridochorioiditidem. Da bei sonst, wie schon bemerkt, herabgesetztem Binnendruck des Auges dem tastenden Finger sich doch ein gewisser Widerstand entgegensetzt, so werden etwaige Verknöcherungen in der Chorioidea als Ursache der bestehenden heftigen und ausstrahlenden Ciliarschmerzen vorausgesetzt.

Auf die vorgeschlagene Enucleation des Auges geht Patient, trotz der gegen diese Operation hier zu Lande bestehende Abneigung, ziemlich willig ein.

Die Operation selbst verläuft normal, ohne alle Zwischenfälle, und von seinen Schmerzen befreit, verlässt Patient nach etwa 14 Tagen die Anstalt.

Der enucleirte Bulbus wird zuerst in verdünnte Chromsäure und darauf in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, — wird dann,

nach mehrmonatlicher Härtung, im horizontalen Meridian halbirt, ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin gebettet und hierauf mit dem Mikrotom geschnitten.

Der Längsdurchmesser des ausgeschälten Augapfels (Fig. 1) beträgt 19 bis 20, der Querdurchmesser — 22 bis 23 mm. Somit erscheint der Bulbus in seinem Längsdurchmesser etwas verkürzt und abgeplattet. Die Sklera ist derb und stellenweise erheblich verdickt — bis über 2 mm stark. Das Innere des Augapfels bietet eine totale trichterförmige Netzhautablösung dar. Das Linsensystem ist nach vorne gerückt, die Vorderkammer fast total aufgehoben, indem sie nur stellenweise als ganz schmaler Spalt sich bemerkbar macht, die Iris auf einen schmalen atrophischen Streifen reducirt. Der linksseitige Ciliarkörper ist verdünnt und stark atrophisch, der rechte hingegen — stark verdickt und infiltrirt, von reichlicher faseriger Exsudatmasse, die sich gegen den Linsenäquator hin und in den Glaskörper hinein erstreckt, umgeben. Die Aderhaut ist an der temporalen Seite vom Ciliarkörper bis über den Bulbusäquator hinaus, — an der nasalen Seite bloss in der Ciliarkörpergegend von der Bulbuswand abgehoben. — In der nasalen Bulbushälfte aber, in dem Raume zwischen Aderhaut und abgelöster Netzhaut, dieser letzteren hart anliegend und scheinbar mit ihr verwachsen, der Mittellinie zwischen vorderem und hinterem Augapfelabschnitte ungefähr entsprechend, befindet sich ein scharf umschriebenes, fast regelmässig rundliches Gebilde (*T*), von beiläufig 5 mm im Durchmesser, das wohl als Tumor aufzufassen ist.

Ein auf dieser Höhe durch den Bulbus gelegter Meridionalschnitt ergiebt bei mikroskopischer Betrachtung Folgendes (Fig. 2):

Die verdickte Lederhaut (*S*) erscheint in ihren hinteren, dem Opticusdurchtritte zunächst gelegenen Parthieen, von amorphen Pigmentkörnchen, die in Häufchen oder Zügen, der Chorioidealgrenze parallel, angeordnet sind, durchzogen. Die Chorioidea selbst (*Ch*) ist auch in ihrem hinteren Abschnitte verdickt, der Lederhaut fest anhaftend; die Gefässlumina sind beträchtlich erweitert, strotzend mit Blut gefüllt, das Gewebe selbst ist reichlich pigmentirt. Der vordere Abschnitt der Chorioidea ist hingegen stark atrophisch und verdünnt, in einen pigmentirten gefässlosen Strang verwandelt und von der Sklera abgelöst. Diese Ablösung erstreckt sich an der nasalen Seite bis zum Ciliarkörper, der auch bis zur Iriswurzel von der Sklera abgelöst erscheint. Der Ciliarkörper selbst (*C. c.*) ist an dieser Seite verdickt und ödematös infiltrirt, mit stellenweise erweiterten Blutgefässen; die Ciliarfortsätze sind verstrichen,

das hintere Pigmentblatt ist hingegen stark verdickt. Die Zonula ist mit einem fibrösen gefensterten Exsudate (*E*) durchsetzt, die hintere Kammer aufgehoben, die Linse (*L*) nach vorne gegen Ciliarkörper und Iris gezogen und mit beiden durch eine breite und derbe, reichlich pigmentirte Schwarte (*P*) innig verwachsen. Die Iris (*I*), stark atrophisch und gegen den Pupillarrand sich verdünnend und zuspitzend, legt sich mit ihrer, auch mit einzelnen Pigmenthäufchen besetzten, Vorderfläche unmittelbar an die wellenförmig gekrümmte Membrana Descemetii an. Die Hornhaut (*C*), in ihren tieferen Parthieen ödematös infiltrirt, erscheint im Pupillargebiete ebenfalls mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen. Der Ciliarkörper der entgegengesetzten, temporalen Seite liegt der Sklera unmittelbar an und scheint im Gegensatz zu dem nasalwärts gelegenen etwas zusammengedrückt und atrophisch, sein Winkel beträchtlich abgestumpft; die Verwachsung mit der vorderen Linsenkapsel ist dieselbe, nur ist die pigmentirte Schwarte hier weniger breit. Von der hinteren Ciliarkörperfläche zieht sich in den fibrös entarteten und geschrumpften Glaskörper (*C. v.*) ein ziemlich derbes von Pigment durchsetztes fibröses Exsudat (*F*). Die Linse ist cataractös entartet und geschrumpft. Von einem vorderen Kapselepithel lässt sich nichts wahrnehmen. Die Kapsel selbst ist von dem Linsenkörper, hart bis an den Aequator, durch eine geronnene Flüssigkeitsschicht (*L. f.*) getrennt, wie solche in einem Falle von weicher Cataract durch Becker (1), in einem Falle von Schichtstaar — durch Peters (2) beschrieben worden ist. Von der hinteren Kapsel (*C. p.*) aber ist die geschrumpfte Linse abgehoben und daselbst von einer Menge ausgetretener Myelinkugeln besetzt. Ebensolche Myelinkugeln, sowie feinkörnige Detritusmassen lassen sich in mehrfachen Spaltbildungen, vornehmlich in der Aequatorialgegend bemerken.

Die trichterförmig total abgelöste Netzhaut (*R*) ist in ihren inneren Schichten, ebenso wie der ihr anhaftende geschrumpfte Glaskörper faserig degenerirt und mit diesem von einzelnen grösseren und kleineren Blutextravasaten (*O. o.*) durchsetzt. Die äusseren Schichten lassen die Strichelung der Stäbchen- und Zapfenstructur eben noch erkennen. In den vorderen, blasig vortretenden Netzhautparthieen sind hingegen auch die äusseren Schichten faserig degenerirt und an der temporalen Seite durch einen derben Faserzug (*F*), von Exsudat und degenerirtem Glaskörper, an die hintere Ciliarkörperfläche herangezogen. An der nasalen Seite des Augapfels sind die vorgetriebenen Theile der Netzhaut mehrfach gefaltet (*B*), nach vorne zu mit dem Ciliarkörper und der hinteren Linsenkapsel

durch ein äusserst zierliches, wie schon erwähnt gefenstertes, fibrilläres Exsudat (*E*) verwachsen, — nach hinten zu durch mehrfache, sich zu einem derben Faserzuge vereinigende Striemen (*B*) mit der Bindegewebskapsel (*K*) des bereits oben erwähnten Tumors (*T*) verbunden. Dieser letztere lehnt sich an die nasale Seite des abgelösten Netzhauttrichters unmittelbar an und ist mit diesem innig verwachsen, indem die faserig degenerirten äusseren Netzhautschichten an dieser Stelle ganz unmittelbar in die Tumormasse übergehen. Diese selbst ist, wie erwähnt, rings von einer Kapsel (*K*) umgeben, die stellenweise aus fibrillärem Bindegewebe besteht, stellenweise aber die Structur der steil aufgestellten hypertrophirten Stützfasern der degenerirten Netzhaut unschwer erkennen lässt (*K. r.*). Auch hier ist der Uebergang von Netzhautgewebe in die Geschwulstmasse mitunter ein ganz unmittelbarer und ohne schärfere Grenze. — In der Geschwulst selbst lassen sich zwei sehr wesentlich von einander verschiedene Parthieen unterscheiden: nach hinten zu (*T. p.*) eine mondsichelförmige, derbe, aus fibrillärem, dem Rande parallel verlaufendem Bindegewebe bestehend, ziemlich reichlich pigmentirt, stellenweise von Blutgefässen durchzogen, hin und wieder von kleineren und grösseren Zellenmassen durchsprengt; — nach vorne zu (*T. a.*) — eine viel weichere, rundliche, fast ausschliesslich aus Zellenmasse bestehende, reichlich durch Hohl- und Spalträume durchbrochene Parthie. Diese gesammte Zellenmasse ist, ausser von einigen sich baumartig verzweigenden derberen Bindegewebszügen, noch von untereinander ungefähr parallelen, von oben nach unten verlaufenden, langen fadenförmigen Fasern durchsetzt, deren schlauchartige Zwischenräume mit Zellen vollgepfropft sind. — Die feineren Details in der Structur dieses Zellennestes treten übrigens besser an Schnitten hervor, welche höher liegenden Theilen der Geschwulst entnommen sind (Fig. 7), und wo, dank dem Erweichungsprocesse, ein noch grösserer Zerfall erfolgt ist. Hier ist (bei Zeiss A. Oc. 2.) deutlich zu sehen, wie in vielen von den erwähnten schlauchartigen Zwischenräumen, zwischen den langen fadenförmigen Fasern, die mit dem Rande unter das Messer gerathenen Zellen dicht und unmittelbar aufeinander liegen, etwa wie die Münzen in einer Geldrolle, oder noch richtiger, wie gepresste Feigen in den gebräuchlichen langen schmalen, an den Enden abgerundeten Schachteln. Stellenweise aber (bei *a*), wo die schlauchförmigen Lumina quer getroffen sind, liegen dieselben Zellen in der Fläche als rundliche Haufen, von einem feinen Faserring umschlossen. Die Zellen selbst, wenn auch klein (auf

Fig. 2 sind sie im Verhältniss sogar grösser dargestellt), zeigen eine scheinbar epithelioide Structur (Fig. 9): sie sind rundlich, polygonal, pyramidal, rhomboidal, trapezoid und ähnlich von Gestalt, mitunter mit zwei zapfenartigen Fortsätzen versehen, — haben einen scharfen, gerifften Rand, ein beträchtliches Protoplasma und einen rundlich ovalen Kern nebst Kernkörperchen. Einen ähnlichen epithelartigen Charakter besitzen auch diejenigen Zellen, deren Anhäufungen sich in dem oben erwähnten sichelförmigen Abschnitte der Geschwulst befinden. Die Hohl- und Spalträume in dem rundlichen Theile der Geschwulst haben sich, wie schon angedeutet, aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege degenerativer Erweichung und Zerstörung der Zellen gebildet.

Ein tiefer durch den Bulbus, unterhalb Cornea und Linsenäquator, gelegter Horizontalschnitt (Fig. 3) weist ein wesentlich anderes Bild auf. Der Tumor ist hier beträchtlich grösser, 10 mm im Durchmesser, und füllt hierselbst fast den ganzen Bulbusraum aus. Von einem Zusammenhange mit der Netzhaut, deren abgelöster Trichter offenbar oberhalb geblieben ist, lässt sich hier nichts wahrnehmen. Der Tumor ist auch hier von einer ausgesprochenen, ziemlich breiten Bindegewebskapsel (*K*) in seinem gesammten Umfange umgeben. Das Centrum ist durch einen grossen länglich-ovalen Hohlraum (*L*) eingenommen. Das Gewebe des Tumors selbst besteht hauptsächlich aus fibrillärem, ziemlich reichlich pigmentirtem Bindegewebe, das nach links zu eine mehr compacte Masse (*B*), nach rechts aber ein mehr oder minder stark durchbrochenes Gerüst bildet, in dessen Maschenräumen grössere und kleinere Zellhaufen (*A*) nesterweise eingeschlossen sind, die von oben nach unten, von Rand zu Rand, von feinen fadenförmigen Bindegewebsfasern durchsetzt werden. Die Zellen selbst sind hier von ausgesprochen epithelialem Charakter (obgleich auch in dieser Zeichnung im Verhältniss ein wenig vergrössert wiedergegeben): scharfrandig, polygonal, flach, mit reichlichem feinkörnigem Protoplasma und rundlich ovalem Kerne, doch nur einem Kernkörperchen. Inmitten der Zellennester finden sich kleinere und grössere Lücken und Hohlräume, durch Degeneration von einzelnen oder mehreren Zellen wahrscheinlich bedingt. Einzelne Zellen scheinen zudem in wohl hyaliner Degeneration ihres Protoplasma begriffen. — Den Wandungen des grossen centralen Hohlraumes liegen stellenweise rundlich gequollene, nicht selten pigmentführende Zellen von epithelioidem Charakter an, mit augenscheinlicher Neigung zum Verfall, — da-

neben aber sieht man eine feinkörnige amorphe Masse, mehr im Centrum dieses Hohlraumes.

Noch tiefer gelegene Horizontalschnitte (Fig. 4) führen uns auf die Ursprungsstelle der Geschwulst: dieselbe ist in der Chorioidea gelegen und mit breiter Basis der Sklera (*S*) adhärent, — nach innen unten vom Opticuseintritt (*N*). Die Aderhaut (*Ch*), in dem nach vorne gelegenen Bulbusabschnitte stark atrophisch und verdünnt und von der Sklera abgelöst, legt sich nach hinten zu dieser letzteren fest an, indem sie sich hier mehr und mehr verdickt. Am breitesten ist sie in unmittelbarer Nähe des Tumors (bei d_1 und d_2), namentlich an der nasalen Seite (d_2). Die inneren, fibrös verdickten Chorioidealschichten schlagen sich um den Tumor, dessen äussere Hülle (k_1 k_2) bildend; die äusseren Schichten dagegen gehen in der Geschwulstmasse vollkommen auf, wie aus den zahlreichen Gefässlumina an der Tumorgrenze ersichtlich ist. Der Tumor selbst besteht ausschliesslich aus fibrillärem, reichlich pigmentirtem Bindegewebe, und lässt auf seinem Durchschnitte etwa drei an- und übereinander gelagerte Ballen (B_1, B_2 und B_3) von concentrisch angeordneten Faserverlauf und Pigmentirung unterscheiden. Der eine, nach links gelegene Ballen (B_1) ist zweitheilig und weist eine besonders dicht pigmentirte Ringzone (*p p*) auf, — die untere Parthie desselben zeigt auch im Innern einen dicht pigmentirten grösseren (P_1) und einen kleineren Kern (P_2); die obere Parthie enthält theilweise erweichtes, gefenstert durchbrochenes fibröses Bindegewebe (f_1). Aus ebensolchem, bereits in Erweichung befindlichem, reichlich gefenstertem fibrösen Gewebe (f_2) besteht auch der am wenigsten pigmentirte obere Ballen (B_2). Der dritte, nach rechts gelegene Ballen (B_3) weist im Centrum einen grossen rundlichen Hohlraum (*o.*) auf, offenbar durch Erweichung entstanden, wie aus zahlreichen in ihm suspendirten, pigmentirten und nichtpigmentirten Fibrillenbündeln und -partikeln (*x*) zu schliessen ist. — An der freien Peripherie des Tumors lässt sich stellenweise noch eine äussere Hülle faserig degenerirter Netzhaut (*r*) erkennen. Nach hinten zu zieht vom Tumor ein Pigmentkegel (*N*) in der Richtung des Opticus in das Skleralgewebe hinein.

Suchen wir uns auf Grund der vorliegenden Schnittreihen eine Vorstellung über Ursprung, Form und Lage des betreffenden Tumors zu machen, so entspringt derselbe mit beiläufig 8 mm breiter Basis aus der Chorioidea, etwas unterhalb und nach innen vom Opticuseintritt, diesen mit seiner

äusseren Seite eben nur tangirend, d. h. also im unteren inneren Quadranten des Augapfels, und ist hierselbst mit seiner ganzen Basis fest an die Sklera angewachsen (Fig. 4). Von hier aus erhebt derselbe sich, verbreitert sich im Querdurchmesser bis zu 10 mm, füllt den unteren Bulbusraum jetzt fast ganz aus (Fig. 3), steigt dann nach oben und vorne empor, spitzt sich darauf derartig zu, dass er im horizontalen Bulbusmeridiane nur schon 5 mm Querdurchmesser hat und bloss auf die mediale Bulbushälfte beschränkt bleibt (Fig. 2) und rundet sich im oberen medialen Bulbusraume kuppenförmig ab, ohne mit seinem vorderen Rande Zonula und hintere Linsenkapsel zu erreichen. Die Netzhaut überzieht den ganzen Tumor kappenartig und ist fast allenthalben mit demselben innigst verwachsen.

Was den histologischen Bau des Tumors betrifft, so ist derselbe vor allen Dingen — alveolär. Es tritt diese alveoläre Structur in besonders charakteristischer Weise auf Fig. 3 zu Tage: In einem ziemlich derben, theils fibrillären, theils trabeculären Grundgewebe sehen wir hier fünf kleinere und grössere, rundliche und rundlich-ovale weiche Zellennester, grosse Alveolen, eingelagert, — während die centrale Parthie dieses Schnittes durch ein länglich-ovales Lumen eingenommen ist, das möglicher Weise, den längs seiner Wandungen verstreuten epithelähnlichen zelligen Elementen nach zu schliessen, auch auf ein erweichtes präexistentes Zellenconglomerat zurückzuführen ist. Fig. 2 zeigt uns denselben Tumor, der in breitem bindegewebigem Ringe ein einzelnes grosses, reichlich in Erweichung begriffenes, ebensolches Zellennest aufweist, inmitten dessen sich ein zartes bindegewebiges Netzwerk mit kleinerer und zarterer Alveolenbildung erkennen lässt. Selbst Fig. 4, von der Ursprungsstelle des Tumors, mit seinen zwei rundlichen erweichten Fachwerken (f_1 und f_2) und dem grossen rundlichen Hohlräume (*o*) erinnert an die alveoläre Anordnung des Mittelschnittes auf Fig. 3; und wenngleich zellige Ele-

mente epithelioiden Charakters sich hierselbst scheinbar nicht mehr nachweisen lassen, so finden wir solche doch auf den tiefer liegenden Schnitten dieser rundlichen Höhle.

Es bleibt somit die Frage zu entscheiden, ob wir es hier mit einer Alveolargeschwulst carcinomatösen oder aber sarkomatösen Charakters zu thun haben. In Anbetracht jedoch der in dieser Frage noch vielfach vorliegenden Unklarheiten und Widersprüche sei mir ein kurzer historischer Rückblick gestattet.

Der erste Fall einer melanotischen Alveolargeschwulst in der Chorioidea des Auges ist seiner Zeit von v. Graefe klinisch beobachtet, von Virchow mikroskopisch untersucht worden (3). Ein zweiter Fall stammt von Landesberg (4), ein dritter — wiederum von v. Graefe und Virchow (5). Es folgen dann zwei Fälle von Schiess-Gemuseus (6), ein Fall von Knapp (7), zwei Fälle von Hasket Derby (8) und zwei von Hermann Pagenstecher (9), einer von Alt (10), ein Fall von Becker (11) und Knies (12) und einer von Knies (12) allein, vier Fälle von Fuchs (VIII, X, XI und XVI in dessen Monographie) (13), drei von Ebhard (14) und einer von Swanzy (15). Es wären das im Ganzen 21 Fälle, sofern es mir gelungen in der mir zugänglichen Literatur die betreffenden Fälle herauszufinden. In einem weiteren Falle von Bäumler (16) hatte die betreffende Alveolargeschwulst der Chorioidea ihren Ursprung offenbar in der Orbita gehabt und war bloss secundär auf die Aderhaut übergegriffen.

Bei genauerer Durchsicht dieser sämmtlichen Fälle ist es auffallend, dass die erstbeobachteten von diesen Fällen als „Mischgeschwülste“, als „carcinomatöse“ Sarkome bezeichnet werden, während späterhin dieser Terminus vollständig schwindet und wir nur die Bezeichnung „alveoläres“ Sarkom finden. Dazwischen liegen mehrere Fälle, die einfach als „Sarkom“ benannt werden. — Es ist diese Thatsache dadurch zu erklären, dass inzwischen

(1869) die bekannte Arbeit von Billroth (17) über das alveoläre Sarkom erschienen war, die diesen Begriff sowohl als unsere Kenntniss dieser Geschwulstart beträchtlich erweitert hat. Durch Erhärtung in chromsaurem Kali, durch Schütteln und Auspinseln war es Billroth gelungen in einer Anzahl von Geschwulstformen, welche dank dem epithelartigen Aussehen und dem dichten Aneinanderliegen ihrer Zellen früher den Carcinomen zugezählt worden waren, — ein bindegewebiges Reticulum darzustellen und hierdurch den bindegewebigen, sarkomatösen Charakter derselben nachzuweisen. Fuchs (13), der den Billroth-schen Gedanken in Bezug auf die Aderhautgeschwülste weiter entwickelte, ist gar der Meinung, dass die meisten Fälle, die in der Literatur als Combination von Sarkom mit Carcinom angeführt sind, darauf zurückzuführen seien, dass ein Theil des Sarkoms alveoläre Structur zeigte. Es wäre das vielleicht besonders dann der Fall, wenn diejenigen Theile der Geschwulst als carcinomatös bezeichnet werden, welche innerhalb der Sklera oder Cornea liegen. Es entstehe dann die alveoläre Structur durch Einlagerung von Zellen zwischen die Bündel der Cornea und Sklera, welche auseinandergedrängt werden und rundliche oder langgestreckte Maschenräume zwischen sich lassen. Dieselbe Angabe macht auch Knapp (7). Was endlich die beiden von Virchow selbst mikroskopisch untersuchten und als Combinationsgeschwülste bezeichneten Fälle anbelangt, so hält Fuchs dem entgegen, dass zu jener Zeit eben jene oben erwähnte Billroth'sche Arbeit noch nicht erschienen war, und dass daher ganz wohl Virchow sie seiner Zeit — bei vollkommener Kenntniss ihres anatomischen Baues — zu den Carcinomen rechnen konnte, während er sie heute vielleicht selbst als alveoläres Sarkom bezeichnen würde. — Sei dem wie ihm sei, auffallend erscheint immerhin die Thatsache, dass seit der Billroth-schen Publication keinerlei Fälle von Combinationsgeschwül-

sten von Sarkom mit Carcinom in der Aderhaut mehr veröffentlicht worden sind, soweit die betreffende Literatur mir zugänglich gewesen ist. Fuchs aber führt mit Hinweis auf seinen Fall XI an, dass es eben Fälle dieser Art gewesen sein müssen, welche von verschiedenen Autoren als carcinomatöse Entartung eines Sarkoms der Aderhaut oder als Combination von Sarkom mit Carcinom beschrieben wurden. Ziehe man aber die Entstehungsweise, sowie den allmählichen Uebergang dieser anscheinend carcinomatösen Parthieen in die rein sarkomatösen in Betracht, so werde man zugeben müssen, dass man es doch nur mit einem Sarkom zu thun habe.

Wenden wir uns nun zum gegenwärtigen Stande der Frage über die Combinations- oder Mischgeschwülste, speciell der Combination von Sarkom mit Carcinom oder des Ueberganges der einen Form in die andere, so finden wir, dass beispielsweise Birch-Hirschfeld (18) dieselben (1877) noch als eine besondere Zwischengruppe unter dem Namen des Bindegewebskrebses (Sarcoma carcinomatosum s. Carcinoma sarcomatosum) ausscheidet, zu der er auch den Markschwamm (Sarcoma medullare) und den Endothelkrebs (Sarcoma endotheliale) rechnet. Es geschieht das aber, wie er sagt, keineswegs um der Auffassung Billroth's entgegenzutreten, sondern bloss vorläufig und nur deshalb, weil er noch nicht für jede von diesen fragwürdigen Geschwulstarten den stricten Beweis ihrer Herkunft von der einen oder aber von der anderen Gewebsart, ob von Epithel oder von Bindegewebe (Endothel oder Perithel) als für geliefert erachtet. Der histologische (rein morphologische) Unterschied des Bindegewebskrebses (Sarcoma carcinomatosum) gegenüber dem Sarkom ist nach ihm eben nur ein gradueller. Wenn in einer vom Bindegewebe ausgehenden Geschwulst die Zellwucherung so reichlich werde, dass die Zellen in regellosen Haufen zusammenliegen, dass zwischen ihnen nur noch Spuren einer Intercellularsubstanz

oder selbst gar keine solche mehr nachweisbar sei, so lägen die Zellenhaufen häufig in unregelmässig alveolären Räumen eines bindegewebigen Gerüstes.

Schon um einen Schritt weiter in der Scheidung zwischen Sarkom und wahrem Carcinom geht Ziegler (1884) (19). Nach ihm giebt es keinen Bindegewebskrebs, kein Sarcoma carcinomatosum mehr. Den Markschwamm rechnet er zu den wahren Carcinomen und den Endothelkrebs unter dem Namen Endotheliom zu den Sarkomen Unter dem Namen des Alveolärsarkoms aber giebt derselbe eine Zeichnung (loc. cit. Fig. 56), die einem Carcinome in der That sprechend ähnlich sieht. Von einem Reticulum zwischen den einzelnen Zellen ist hier gar nicht mehr die Rede, sondern bloss von epithelähnlichen Zellenhaufen, die durch bindegewebige Scheidewände von einander getrennt sind. — Auf die Form, auf den histologischen Bau kommt es nach ihm also gar nicht mehr an, — und nur der histogenetische Ursprung der Geschwulst ist das einzig Entscheidende. Die Definition des Carcinoms als „einer Geschwulst mit alveolärem Bau, bei welcher ein bindegewebiges Gerüstwerk. Zellen in Form von Nestern enthält“, erscheint ihm, weil nur auf anatomischen Kennzeichen sich stützend, als ungenügend, weshalb er vorschlägt, nur diejenigen unter den alveolär gebauten Geschwülsten Carcinome zu nennen, welche epithelialer Abkunft sind, während die anatomisch ähnlich gebauten, aber genetisch verschiedenen Bindesubstanzgeschwülste — als Alveolärsarkome zu bezeichnen seien.

Es ist das schliesslich derselbe genetische Standpunkt, der ursprünglich auch schon von Virchow (20) empfohlen und von Billroth (17) als der einzig richtige betont worden ist.

Ackermann (21) freilich, der sonst denselben Standpunkt einnimmt, behauptet, mehr Billroth und Fuchs sich anschliessend, dass der Alveolus im Alveolärsarkom

sich auch morphologisch wesentlich von demjenigen im Carcinome dadurch unterscheidet, dass er in der Regel eine einzige Zelle (Plasmazelle nach Waldeyer) und nur zuweilen mehrere, drei, vier und darüber, niemals aber viele oder haufenweise, wie das bei den im eigentlichen Sinne des Wortes „alveolären“ — wahren carcinomatösen Bildungen der Fall sei, in sich schliesst.

Weiter folgt in unserer historischen Zusammenstellung eine Reihe von Fällen, welche einfach als Sarkom bezeichnet sind, — darunter freilich derjenige von Knapp (7) — als teleangiectatisches Sarkom. Betrachten wir aber die von Knapp dazu gelieferten Zeichnungen, so finden wir, abgesehen von der reichlichen Gefässentwicklung, eine auffallende Uebereinstimmung zwischen Fig. 62 auf Taf. XIV bei Knapp mit Fig. 3 auf Taf. IV bei Billroth, sowie von Fig. 64 auf Taf. XV bei Knapp mit Fig. 1 auf Taf. IV bei Billroth. Wir dürfen somit diesen Fall auch zu den alveolären (teleangiectatischen) Sarkomen rechnen, wie solches auch schon durch Fuchs geschehen. Und wenn auch die feinen Scheidewände (*f*, *f*) laut Knapp feinsten Capillarreiserchen entsprechen sollten, so liegt eben nichts Befremdliches darin, wenn die Zwischenwände eines Alveolarsarkoms Gefässe in sich führen sollten; zumal Knapp selbst geneigt gewesen wäre, dieselben für Bindegewebszüge mit alveolärer Anordnung zu halten. — Die beiden Fälle von Pagenstecher (9) sind von diesem als „Sarkom“ benannt, — doch können wir dieselben ihrer Structur nach auch als alveolär bezeichnen, wie solches für den einen von diesen Fällen (l. c. Taf. XXII, Fig. 6) auch schon durch Fuchs geschehen ist. Der andere Fall (l. c. Taf. XXI, Fig. 1) wird von diesem Autor in seiner Zusammenstellung, wohl wegen der nicht vorhandenen klinischen und anamnestischen Daten, überhaupt nicht erwähnt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserer Geschwulst zurück und betrachten wir speciell den auf Fig. 3

abgebildeten Mittelschnitt derselben, so wird man deren Aehnlichkeit mit einem Carcinome wohl nicht in Abrede stellen können. Haben doch zwei pathologische Anatomen von Fach nach diesem Schnitt die Geschwulst kurzweg als „Krebs“ bezeichnet. Allerdings erinnern die in eine feste fibrös-trabeculäre Bindesubstanz eingestreuten viel weicheren grossen Zellennester eines epithelähnlichen Gewebes, durch säulenartige Bindegewebsscheidewände von einander getrennt, — nur zu sehr an die uns geläufigen Bilder carcinomatöser Entartung. Bei genauerer Betrachtung des Präparates jedoch entdecken wir in diesen Zellennestern ein äusserst feines Netzwerk, das, in der vorliegenden Zeichnung in etwas grösserer Deutlichkeit als in der Natur, in Gestalt von untereinander paralleler feiner Fäden, welche zwischen den Zellenschläuchen von oben nach unten verlaufen, wiedergegeben ist. In vollkommener Klarheit aber tritt dasselbe nur nach Auspinselung des Präparates zu Tage (Fig. 5). Der entscheidenden Wichtigkeit dieses Netzwerkes wegen habe ich dasselbe auf einer besonderen Zeichnung dar gestellt. Es erweist sich nun, dass die Wandungen des Alveolus nicht glatt und scharf begrenzt, wie bei den wahren Carcinomen, sind, sondern wie es namentlich Ackermann (21) zum Unterschiede hervorhebt, eine rauhe, fein zottige Beschaffenheit besitzen, indem von ihnen zahlreiche feinere Fibrillen und stärkere Balken entspringen, welche sich ins Innere des Alveolus fortsetzen und hier ein gröberes Balkennetz und inmitten dieses ein feineres und zarteres Fasernetz bilden. Dort, wo das Netzwerk dichter ist, befindet sich allerdings in einer jeden Masche, Sarkom-Alveolus, eine einzige epithelähnliche sogen. Plasmazelle; daneben aber lässt sich erkennen, wie etwas grössere Alveolen — zwei, drei oder vier dicht aneinanderliegende Plasmazellen enthalten, wie auf Fig. 5 in dem Balkenwerke (*b*) bei *a* dargestellt ist. Dort hingegen, wo die Maschen grösser, das Netzwerk immer zarter, die Fibrillen immer feiner werden, mögen auch eine

grössere Anzahl von Zellen in einer einzelnen Masche eingeschlossen sein. Fig. 6, aus den Randtheilen eines grossen Alveolus entnommen, zeigt bei stärkerer Vergrösserung, wie Gruppen grosser, flacher epithelartiger Zellen mit gerifften Rändern in einer einzelnen Masche liegen. Ja Fig. 8, die dem Theile der Geschwulst auf Fig. 7 bei *a* entnommen ist, zeigt uns gar in einer einzelnen Masche ein ganzes grosses Conglomerat flacher, geriffter, epithelähnlicher, dicht aneinander liegender Plasmazellen. Die grosse Carcinomähnlichkeit namentlich dieser letzten Figur lässt sich wohl nicht leugnen, und von einer, wenn auch noch so geringen Menge von Fibrillen, oder wenn auch nur vereinzelten fibroplastischen Zellen zwischen den Plasmazellen, wie Ackermann es für die Sarkome stets als Regel behauptet, kann ich an den Präparaten nichts wahrnehmen. Ja es liegt die Zellengruppe vollständig frei in der Masche, ohne Zusammenhang mit den glatten Wänden derselben. Aehnliche Conglomerate, die nicht selten bis zu hundert Zellen enthalten, finden sich auch in dem Präparate auf Fig. 3.

Was aber die auf Fig. 2 und 7 abgebildeten Theile der Geschwulst anbetrifft, so tritt auf denselben, trotzdem diese Schnitte einer Auspinselung von mir nicht unterworfen worden sind, dank dem Erweichungsprocesse in dem obersten Theile (Fig. 7), deren feinere histologische Structur augenscheinlich mit genügender Deutlichkeit zu Tage. Hier liegen die epithelähnlichen Zellen, in unmittelbarer gegenseitiger Berührung, verklebt und zusammengeschweisst, in langen, schmalen, krummen und geraden Bindegewebsschläuchen, an das Bild der Schlauchcarcinome erinnernd.

Nur in den tieferen Schichten der Geschwulst, welche auf Fig. 4 abgebildet sind, hat diese einen rein bindegewebigen, fibrillären Charakter, — indem sie bloss in dem durch Zerfall gebildeten Hohlraume (bei *o*) zum Mindesten die Andeutung einer carcinomatösen Structur in sich schliesst.

Stellen wir uns nun, behufs Classificirung der vorliegenden Aderhautgeschwulst, auf den allerseits als einzig richtig anerkannten histogenetischen Standpunkt, so werden wir, in Anbetracht der aprioristischen Unzulässigkeit der primären Entwicklung einer wahrhaft epithelialen Neubildung aus einem dem mittleren Keimblatte entstammenden Gewebe, die vorliegende Aderhautgeschwulst als ein Sarkom bezeichnen müssen. Es fände diese Voraussetzung auch morphologisch ihre vollkommene Bestätigung in dem Umstande, dass allenthalben in den Zellennestern sich ein fast vollkommen entwickeltes, gröberes oder feineres Bindegewebsnetzwerk nachweisen lässt. Nichtsdestoweniger aber lässt es sich nicht in Abrede stellen, dass in der betreffenden Geschwulst auch Stellen vorkommen, wo dieses Netzwerk nicht zu vollständiger Entwicklung gekommen ist, wo grosse Gruppen epithelähnlicher, unmittelbar aneinandergelegter Zellen sich in einer einzelnen Masche, einem kleinen Alveolus, und selbst ohne Zusammenhang mit den Wandungen desselben, befinden, — wodurch die betreffenden Parthieen morphologisch sich den wahrhaft carcinomatösen Gebilden nähern Wir finden uns hiermit in morphologischer Beziehung in Uebereinstimmung mit dem ursprünglichen Standpunkte von Virchow, welcher Uebergänge von Sarkomen in Carcinome für möglich hielt[1]).

Dem tritt mit seiner moderneren Anschauung eigentlich auch Ziegler nicht entgegen, indem derselbe, wie bemerkt, morphologischen Erwägungen bei der Eintheilung der Geschwulstarten einen entscheidenden Antheil überhaupt nicht vindicirt, und in seiner Zeichnung Fig. 56 unter dem Namen des Alveolarsarkoms gerade eine Figur wiedergiebt, die

---

[1]) Auch Rindfleisch redet selbst noch in den letzten Auflagen seines bekannten Lehrbuches von carcinomatöser Entartung des Sarkoms — Sarcoma carcinomatosum. Ebenso gilt Thoma, laut seinem Lehrbuche (1894), für einen Anhänger der Lehre von den **Mischgeschwülsten.**

sowohl einer wahren Carcinomalveole als auch unserer Fig. 8 vollkommen ähnlich sieht. Aprioristisch liesse es sich schliesslich auch gar nicht einsehen, warum auch in einer ursprünglich sarkomatösen Geschwulstart die Zellenproliferation nicht eine derartig rapide werden könnte, dass es zur Bildung eines bindegewebigen Reticulums gar nicht käme, — wie solches von Virchow (20) seinerzeit behauptet worden ist. Es wäre eine derartige Proliferationstüchtigkeit der Ausdruck einer besonderen Bösartigkeit der betreffenden Sarkomarten, wodurch dieselben auch in ihrem klinischen Verlaufe sich den wahren Carcinomen nähern. Andernfalls bliebe eben nur noch übrig, die Möglichkeit der Entstehung eines wahren Epithelialcarcinoms aus dem Parablaste zugeben zu müssen, — ein für die Chorioidea des Auges jedenfalls noch nicht dagewesener Fall.

Allerdings besteht noch eine Möglichkeit: dass nämlich vorliegende Geschwulst sich auf dem Wege metastatischer Verschleppung von epithelialen Zellelementen in die Blutbahn der Chorioidea gebildet haben könnte. Doch einerseits lagen für eine derartige Voraussetzung, d. h. die Präexistenz eines primären Krebsheerdes in irgend einem anderen Körperorgane, bei dem bloss 31 Jahre alten Patienten durchaus ganz und gar keine Anhaltspunkte vor, — andererseits aber besitzen die metastatischen Krebsablagerungen in der Aderhaut, wie aus den freilich nicht zahlreichen Beobachtungen derartiger recht seltener Fälle (von Hirschberg (22), Perls (23), Elschnig (24), Schultze (25), Mitwalsky (26) u. A.) hervorgeht, stets die sichtbare Neigung zum Wachsthum in die Breite, während sie niemals derartig in die Höhe gehen, wie es bei uns der Fall war [1]).

---

[1]) In neuester Zeit (1895) behauptet Rud. Volkmann in seiner schönen und ausführlichen Arbeit über die endothelialen Geschwülste (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XLI), es sei wohl die Mehrzahl der sogen. Alveolärsarkome — endothelialen Ursprungs, d. h. aus den Endothelien der Spalträume zwischen den Bindegewebs-

Ueberblicken wir jetzt zum Schlusse sowohl die anatomischen als auch die klinischen Thatsachen, welche sich bei genauer Durchsicht dieser sämmtlichen Fälle, nebst unserem eigenen, ergeben, so kommen wir zu Folgendem: Auf 260 Fälle von Sarkom des Uvealtractus im Allgemeinen, welche von Fuchs gesammelt sind, kamen bloss 17 Fälle von carcinomatösem oder von Alveolarsarkom, was ungefähr 6,5 % der Gesammtzahl der Sarkome ausmacht. — Das Alter der Patienten schwankte zwischen 8 (in dem Falle von Alt) und 72 Jahren (in dem Falle X von Fuchs). Schliesst man aber diese beiden äussersten Altersgrenzen aus, so bleibt für alle übrigen Fälle bloss ein Alter von 30 bis 58 Jahren, von welchen Fällen 7 auf ein Alter von 40 bis 50 Jahren, bloss 4 auf ein Alter von 30 bis 40 Jahren und nur 2 auf ein solches von 50 bis 60 Jahren fallen. Das mittlere Alter aber betraf in 15 Fällen, wo dieses festgestellt worden ist, 41,5 Jahre. Vergleicht man diese Zahlen mit denjenigen von Fuchs für das Sarkom der Chorioidea im Allgemeinen angegebenen, so finden wir, dass bei Diesem die grösste Zahl von Fällen sich sowohl zwischen dem 40 und 50., als in gleichem Maasse zwischen dem 50. und 60. Jahre findet. Auf Grund dieser Zahlen kann man somit behaupten, dass das alveoläre oder carcinomatöse Sarkom nach dem 50. Lebensjahre scheinbar etwas seltener wird, — vor dem 30. Jahre aber höchst selten zur Beobachtung kommt (bloss in 2 % der Fälle von Sarkom in diesem Alter überhaupt). — Was das Geschlecht der Patienten

faserzügen, der Lymph- oder Blutgefässe oder der serösen Häute hervorgegangen. Er schlägt daher vor, sofern der Nachweis geführt werden kann, dieselben als Endotheliome zu bezeichnen, durch welche Benennung einerseits die bindegewebige Abstammung, andererseits die morphologische Uebereinstimmung mit den Epitheliomen und Carcinomen angedeutet werden soll. Freilich bemerkt Volkmann sehr richtig, dass eine Einigung in der Benennung sich schon von selbst ergeben werde, sobald nur erst über das Wesen der Geschwülste genügende Klarheit herrschen wird.

anbetrifft, so sind es in 11 Fällen von 16 — Männer gewesen, und bloss in 5 Fällen waren es Frauen. Nach der Statistik von Fuchs für das Aderhautsarkom überhaupt ist dieser Unterschied lange nicht so frappant, indem auf 137 Männer 116 Frauen kommen. — Ferner war 9 Mal unter 14 Fällen das rechte Auge ergriffen und bloss 5 Mal das linke. Nach der Zusammenstellung von Fuchs ist die Disposition beider Augen für das Sarkom überhaupt ungefähr gleich (108 Mal war das rechte und 101 Mal das linke betroffen). — In 3 Fällen von 16 (folglich also in 20 % der Fälle) war die Ursache eine traumatische, während Fuchs annimmt, dass bloss in 10 % der Fälle von Aderhautsarkom überhaupt das letztere traumatischen Ursprungs sei. — Unter sämmtlichen oben angeführten Fällen befanden sich im Momente der Enucleation im ersten Stadium der Entwicklung nach Fuchs (d. h. in dem entzündungslosen) — bloss 2 Fälle; im zweiten Stadium (d. h. im entzündlichen) — 8 Fälle; und im dritten — (d. h. in demjenigen der Perforation) — auch 8 Fälle. Von den 8 Fällen des zweiten Stadiums erschienen 6 in der Klinik mit ausgesprochen glaukomatösen Erscheinungen, mit grösserer oder geringerer Steigerung des intraoculären Druckes. Bloss in zwei Fällen dieses Stadiums wurde eine Drucksteigerung nicht beobachtet: in dem einen Falle von Schiess, wo unter den Erscheinungen einer Iridochorioiditis und bei heftigen Ciliarschmerzen ein vorderes Ringstaphylom bestand, welches eine vorhergegangene Steigerung des Binnendruckes jedenfalls wahrscheinlich machte, — und in unserem eigenen Falle, wo ebenfalls unter den Erscheinungen einer Iridochorioiditis sich eine zweifellose Herabsetzung des Binnendruckes constatiren liess. Derartige Fälle von, so zu sagen, latentem Sarkom in einem phthisischen Auge, bei vollkommenem Pupillarverschluss, sind äusserst selten. Fuchs erwähnt deren nicht mehr als fünf. Aus neuerer Zeit wäre hierher nur noch der Fall von Vossius (27) zu rechnen. Es drängt

sich daher die Frage auf, ob in einem derartigen Falle das Sarkom sich in einem schon früher, gar schon vor langer Zeit phthisischen Auge als weitere Complication entwickelt hat, oder ob umgekehrt, das Sarkom durch seine Gegenwart selbst einen derartigen Entzündungsprocess im Auge hervorgerufen hat. Fuchs weist darauf hin, dass in solcher Art zweifelhaften Fällen das Vorhandensein ununterbrochener Schmerzen eher für die letztgenannte Möglichkeit, eine längere schmerzfreie Pause jedoch, mitunter im Verlaufe von einigen und selbst vielen Jahren zwischen zwei Anfällen, für die erste Möglichkeit spreche. Die Abwesenheit anamnestischer Daten erlaubt es uns nicht, sich für eine von diesen Möglichkeiten in unserem eigenen speciellen Falle mit Bestimmtheit zu entscheiden[1]).

In den im dritten Stadium enucleirten Augen war die Perforation in folgender Weise erfolgt: in 1 Falle (bei Alt, nach einem Trauma) — auf der vorderen Cornealoberfläche; in 1 Falle (Landesberg) — am hinteren Augenpole; in 1 Falle (v. Graefe) — neben dem Sehnerven; in 1 Falle (Becker-Knies) — in die Orbita; in 1 Falle (Schiess) hatte die Perforation an zwei Punkten stattgefunden, vorne auf der Hornhaut, in der Iridektomienarbe, und hinten neben dem Sehnerven; in 1 Falle (Knies) war der Durchbruch an dem äusseren Cornealrande erfolgt, und zwar nach einem Trauma, während nach hinten zu die Neubildung die gesammte Netzhaut und den Sehnerven infiltrirt hatte und durch das Chiasma auf den Sehnerven der entgegengesetzten Seite übergegriffen war. In 1 Falle endlich (Fuchs XVI) zeigte sich im Momente der Enucleation bloss ein sarkomatöser Heerd im Sehnerven, unmittelbar hinter der Lamina cribrosa.

Die Form der intraocularen Geschwulst war in der

[1]) Einer brieflichen Mittheilung zu Folge hält Herr Prof. Leber in vorliegendem Falle die secundäre Phthisis bei vorherbestehendem Tumor vielleicht für wahrscheinlicher, wenn auch nicht mit Sicherheit zu behaupten.

Regel eine rundliche, von der Grösse eines Kirschkerns (im Falle XI von Fuchs), einer Haselnuss oder einer Kirsche, die ganze hintere oder eine seitliche Hälfte des Auges oder endlich den ganzen Inhalt dieses letzteren ausfüllend (die Fälle von Schiess und von Knies). Nur in dem zweiten Falle von Derby war die Geschwulst flach und in dem Falle X von Fuchs — fast flach, indem sie die Gestalt einer Mandel besass. Der epibulbäre, durchgebrochene Theil der Geschwulst hatte die Grösse einer Wallnuss erreicht in dem Falle von Schiess, und eines kleinen Apfels — in dem Falle von Alt.

Hinsichtlich der Pigmentation der von uns erwähnten Fälle von alveolären oder carcinomatösen Geschwülsten wäre zu erwähnen, dass unter 17 von ihnen bloss 3 sich als nicht pigmentirt erwiesen: in dem Falle von Knapp, in dem zweiten Falle von Derby und in dem Falle von Alt. Von diesen befand sich jedoch bloss in dem letzterwähnten Falle, in demjenigen Alt's, die nichtpigmentirte Geschwulst in dem vorderen Abschnitte des Augapfels, in den beiden anderen Fällen hingegen — in der hinteren Augapfelhälfte; während laut der Statistik von Fuchs die nichtpigmentirten (leukotischen) Sarkome sich vorwiegend in den nach vorne von dem Aequator gelegenen Theilen des Auges befinden. Ferner bilden nach Fuchs die leukotischen Sarkome nicht mehr als 12 % der Uvealsarkome überhaupt, während dieselben unter den obenerwähnten carcinomatösen und alveolären Sarkomen fast 18 % bilden, — sofern übrigens eine derartig kleine Serie von Fällen als maassgebend erscheinen kann.

Die Ursprungsstelle der Geschwulst befand sich unter 15 von den obenerwähnten Fällen 7 Mal in dem hinteren Augapfelabschnitte: 3 Mal am hinteren Pole (1 Mal bei v. Graefe, 2 Mal bei Fuchs), 1 Mal nach hinten und aussen (bei Landesberg), 2 Mal nach innen und unten (bei Knapp und in unserem Falle), 1 Mal nach oben vom Sehnerven (bei Derby); gleichfalls 7 Mal im vorderen

Augapfelabschnitte: 1 Mal unten, am Ciliarkörper (v. Graefe), 1 Mal oben (Derby), 1 Mal oben mit einem Fortsatz zur Papille (Pagenstecher), 1 Mal unten und aussen (Fuchs), 1 Mal nach aussen, sich von der Iriswurzel hinter den Aequator erstreckend (Pagenstecher), 1 Mal nach oben und aussen, von dem hinteren Ciliarkörper- und vorderen Aderhauttheile ausgehend (Becker und Knies); 1 Mal endlich befand sich die Geschwulst in der Aequatorialgegend (nach oben und innen) (bei Fuchs). 2 Mal erfüllte die Geschwulst das Gesammtinnere des Auges und ist ihr Ausgangspunkt nicht angegeben worden (bei Knies und bei Schiess).

Aus allem dem scheint jedenfalls hervorzugehen, dass das carcinomatöse oder alveoläre Sarkom seinen Ausgangspunkt fast ebenso häufig im vorderen wie im hinteren Augapfelabschnitte hat, während laut Fuchs das Sarkom überhaupt in 67 % der Fälle im hinteren und bloss in 33 % der Fälle im vorderen Abschnitte entspringt.

Interessant ist die Frage nach dem Ursprunge der Geschwulst in der Aderhaut selbst. Bekanntlich behauptet Knapp, dass die Ursprungsstätte der rundzelligen Sarkome sich stets in der Choriocapillaris, diejenige der Spindelzellensarkome sich hingegen in der Haller'schen Gefässschicht befinde. Dem entgegen meint Fuchs, dass eine derartig strenge Grenze nicht zu ziehen sei: es liesse sich z. B. auf diese Weise die Bildung von Mischsarkomen nicht erklären, indem sich in diesen nicht selten Bündel von Rund- und von Spindelzellen in unmittelbarer Nachbarschaft finden lassen, so dass man deren Entstehung aus verschiedenen Aderhautschichten wohl kaum voraussetzen könnte. In dem obenerwähnten Falle von Knapp befand sich die Ursprungsstätte der Geschwulst (die wir als eine alveoläre anerkennen mussten) gerade auf der Grenze zwischen Choriocapillaris und Haller'scher Schicht, nämlich in der inneren Hälfte dieser letzteren, und war dieselbe nach aussen zu noch theil-

weise durch diese letztgenannte Schicht, durch Suprachorioidea und Sklera, nach innen — durch die Choriocapillaris, die Hyaloidea und die Pigmentschicht begrenzt. Von den übrigen von 16 obenangeführten Fällen ist die Ursprungsstätte der Geschwulst nur in 6 Fällen angegeben, und zwar war es in 5 Fällen die Haller'sche oder Mittelschicht, und blos in dem Falle X von Fuchs wird bemerkt, dass die Geschwulst aus den äusseren Schichten der Aderhaut hervorgegangen ist. Dieselbe Ursprungsstätte bin auch ich geneigt, für unseren eigenen Fall anzunehmen, darnach zu urtheilen, dass wenigstens auf dem von uns abgebildeten Schnitte die Gefässlumina der Haller'schen Schicht die betreffende Geschwulst an deren Wurzel, sowohl rechts als links, begrenzen und dieselbe noch eine Strecke weit nach oben zu begleiten; sie sind also von dieser emporgehoben und von ihr zur Seite geschoben; an die Lederhaut aber stösst die Neubildung unmittelbar an.

Am Wichtigsten und Wesentlichsten jedoch erscheint die Frage nach dem Grade der Malignität der carcinomatösen oder alveolären Aderhautgeschwülste. Die Bösartigkeit einer Geschwulst äussert sich einerseits durch die grössere oder geringere Rapidität ihres Wachsthums, andererseits durch die grössere oder geringere Neigung zur Recidiv- und Metastasenbildung. Was das Erstere, d. h. die Schnelligkeit der Entwicklung anbelangt, so betrug dieselbe, wenn man den ersten Fall von v. Graefe und Virchow, wo die Geschwulst sich vor zwölf Jahren entwickelt hatte und vollkommen latent hinter der abgelösten Netzhaut sieben Jahre lang bestanden hatte, ausschliesst, in allen übrigen 13 Fällen, in denen die Zwischenzeit von den ersten von dem Kranken bemerkten Erscheinungen bis zum Momente der Enucleation mehr oder weniger genau angegeben ist, von 36 bis zu 1 Monat, und zwar in einem Falle ungefähr 36, in 1 Falle 30, in 2 Fällen 24, in 2 Fällen 18, wiederum in 1 Falle 9, in 1 anderen — 8, in 2—7, in 1 Falle 5,

und in 2 Fällen endlich blos 1 Monat. Nimmt man das Mittel von diesen 13 Fällen, so bekommen wir 14,4 Monate, während nach der Berechnung von Fuchs für das Aderhautsarkom überhaupt die Entwicklungszeit von den ersten vom Patienten beobachteten Erscheinungen bis zum Momente der Enucleation sich auf 31 1/2 Monate beläuft.

Ferner erfolgte in 5 von 14 durch längere Zeit beobachteten Fällen, nämlich in den Fällen von v. Graefe und Virchow, von Landesberg, von Becker und Knies und in dem Falle VIII von Fuchs ein Localrecidiv in der Orbita im Verlauf eines Zeitraumes von 4 bis zu 15 Monaten. In zwei von diesen Fällen, in denjenigen v. Graefe's und Virchow's und Landesberg's, erfolgte bald nach Entfernung des ersten, sogar ein zweites Recidiv. In 4 Fällen, und zwar in dem zweiten Falle von v. Graefe und Virchow in dem ersten Falle von Derby und in zwei Fällen (VIII und XVI) von Fuchs erfolgte der Tod durch Lebermetastasen in einem Zeitraume von 1/4 bis zu 2 1/4 Jahren. In dem Falle von Landesberg war die Neubildung nach Exstirpation des zweiten Localrecidivs dennoch über das Chiasma auf den Sehnerven der anderen Seite übergegangen und es erfolgte der letale Ausgang durch allgemeine Cachexie. Ebendasselbe fand auch in dem Falle von Knapp bereits nach sechs Wochen, und selbst ohne ein Localrecidiv statt. In sechs aufeinander folgenden Fällen von 14 unterliegt der Zusammenhang eines derartig schnellen Ausganges mit dem Auftreten der Neubildung nicht dem allergeringsten Zweifel. In dem Falle von Becker und Knies erfolgte der Tod durch Hirnapoplexie am darauffolgenden Tage nach Exstirpation eines grossen Recidivknotens in der Orbita. In dem Falle von Knapp starb der Kranke ein halbes Jahr später an vorher schon bestandener Rippencaries. In dem Falle X von Fuchs, mit höchst rapider Entwicklung der Geschwulst und Enucleation des Auges schon nach einem Monate, verstarb der Kranke nach drei Jahren an einer

unbekannten Ursache, und nur in dem zweiten Falle von Schiess, unter 14 genauer verfolgten Fällen, wird erwähnt, dass der Kranke nach Verlauf eines Jahres noch gesund war, und in dem Falle XI von Fuchs war der Kranke noch vier Jahre nach Enucleation des Augapfels vollkommen gesund.

Aus alledem geht aber mit genügender Deutlichkeit hervor, dass, entsprechend seinem histologischen Baue, das carcinomatöse Sarkom auch seinem klinischen Verlaufe nach jedenfalls den allerböswilligsten Arten des Sarkoms zugezählt werden müsse.

Nachtrag.

An einigen Präparaten, welche Herr Dr. Neese zum Zwecke der Untersuchung auf Eisengehalt mir zuzuschicken die Güte hatte, erhielt ich mit Ferrocyankalium und Salzsäure in verschiedenen Theilen des Auges eine mehr oder minder starke, unzweifelhaft von Blutungen herrührende Eisenreaction. Dieselbe trat besonders im Bereich der die Geschwulst überziehenden Retina auf, und zwar zum Theil an die darin liegenden Pigmentzellen gebunden, zum Theil mehr diffus; ferner sehr intensiv an den in das subretinale Exsudat eingelagerten veränderten Zellen des Pigmentepithels, zwischen denen auch viele rothe Blutkörperchen anzutreffen waren, nicht aber an dem auf der Chorioidea sitzen gebliebenen Pigmentepithel. Im Bereich des Tumors zeigte sich die Eisenreaction besonders an einem zwei Abtheilungen desselben trennenden Septum, sowie an einer Stelle der Sklera, wo die Geschwulst längs den Gefässen sich nach aussen weiter zu verbreiten beginnt, an den hier vorhandenen Pigmentzellen.

Th. Leber.

Literaturverzeichniss.

1) O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden, 1883. Taf. VI. Fig. 25 u. 26.
2) A. Peters, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXI. 1. p. 221.
3) A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalm. X. 1. pag. 176.
4) M. Landesberg, Ibidem XI. 1. pag. 58.
5) A. v. Graefe, Ibidem XII. 2. pag. 235.
6) Schiess-Gemuseus, Virchow's Archiv XXXIX. pag. 584.
7) H. Knapp, Die intraoculären Geschwülste. Karlsruhe, 1868. Vierzehnter Fall, pag. 134.

8) Hasket Derby, Boston med. and surg. Journ. 1872. Febr. pag. 85.
9) H. Pagenstecher, Atlas der pathol. Anatomie des Auges. Wiesbaden, 1873. Taf. XXI, Fig. 1 u. Taf. XXII, Fig. 6.
10) A. Alt, Archiv f. Augenheilkunde. VI. 1. Pag. 1.
11) O. Becker, Ibidem. I. 2. pag. 223.
12) M. Knies, Ibidem VI. 1. pag. 158.
13) E. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien, 1882. pag. 64, 71, 73 u. 86.
14) Ebhard, Riv. veneta di scienze med. Venezia, 1889. pag. 124.
15) Swanzy, Medic. Press and Gaz. I. pag. 55.
16) E. Bäumler, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1886. pag. 5.
17) Billroth, Archiv f. klin. Chirurgie XI. pag. 244.
18) Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. Leipzig, 1877.
19) E. Ziegler, Lehrb. d. allg. u. spec. pathol. Anat. Jena, 1884.
20) Rud. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin, 1863. Bd. I. pag. 5—21.
21) Th. Ackermann, Die Histogenese d. Sarkome. Volkmann's klin. Vorträge. 233—34.
22) J. Hirschberg, Centralbl. f. Augenh. 1882. pag. 374 u. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXX. 4. pag. 113.
23) Perls, Virchow's Archiv LVI. pag. 439.
24) Elschnig, Archiv f. Augenheilk. XXII. pag. 149.
25) S. Schultze, Ibidem XXI. pag. 319 u. XXVI. pag. 19—26.
26) Mitwalsky, Ibidem XXI. pag. 431.
27) Vossius, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXI. 2. p. 147.

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. VIII u. IX, Fig. 1—9.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch das in Celloidin gebettete Auge, in natürlicher Grösse.

T = Tumor in natürlicher Grösse.

Fig. 2. Meridionaler Horizontalschnitt bei geringer mikroskopischer Vergrösserung. Stellenweise etwas schematisirt. Alaun-Carminfärbung.

C. = Cornea. *S.* = Sklera. *Ch.* = Chorioidea. *I* = Iris. *C. c.* = Ciliarkörper. *P.* = Pigmentirte Schwarte. *L* = Linse. *L. f* = Pathologische Flüssigkeit zwischen Linsenkörper und -kapsel. *Cp* = Hintere Kapsel (abgelöst). *F* = Fibrinöses Exsudat. *R, R, R* = Blasen- und trichterförmig abgelöste Netzhaut. *O. o* = Blutextravasate. *C. v.*

= Geschrumpfter Glaskörper. *E* = Gefenstertes Exsudat. *B* = gefältelte und fibrillär entartete abgelöste Netzhautparthie. *T* = Neubildung. *Ta* = vorderer, zelliger Theil derselben (vergrössert). *Tp* = Hinterer, faseriger Theil derselben. *H* = Zellennester in diesem letzteren. *K* = Kapsel. *Kr* = Aus Müller'schen Stützfasern bestehende Kapsel.

Fig. 3. Durchschnitt unterhalb des horizontalen Meridians. Doppelfärbung durch Hämatoxylin und Bismarckbraun.

KK = Fibröse Kapsel. *BB* = Fibrös-trabeculärer Theil der Geschwulst. *AAA* = Zellennester in grossen Alveolen. Die Zellen bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. *L* = Centrales Lumen.

Fig. 4. Schnitt durch die Ursprungsstelle der Geschwulst. Doppelfärbung durch Eosin und Hämatoxylin.

S = Sklera. *Ch.* = Chorioidea. $B_1 B_2 B_3$ = Neubildung. $d_1 d_2$ = Uebergangsstellen der Aderhaut in die Kapsel des Tumors. $k_1 k_2$ = Kapsel. *rr* = Netzhautreste mit hypertrophirten Müller'schen Stützfasern. $f_1 f_2$ = durch Erweichung gefenstertes fibrilläres Gewebe. *pp* = Pigmentirter Saum. P_1 = Grosser pigmentirter Kern. P_2 = kleiner pigmentirter Kern. *O* = centraler Hohlraum. *x* = freie Partikel fibrillärer Structur. *N* = pigmentirter Kegel.

Fig. 5. Aus dem Präparate auf Fig. 3 entlehnter Randtheil eines von den grösseren Alveolen nach Auspinselung bei stärkerer Vergrösserung. (Zeiss DD oc. 3).

b = breiter Bindegewebsbalken. *a* = zu mehreren in den Maschen beieinanderliegende epithelioide Zellen.

Fig. 6. Aus denselben Pinselpräparaten entnommener Theil bei noch stärkerer Vergrösserung (Zeiss F oc. 2). In mehr oder weniger verlängerten Maschen zarten Bindegewebes liegen in einfacher oder doppelter Reihe epithelähnliche Zellen mit gerifften Rändern.

Fig. 7. Ein der Neubildung oberhalb des auf Fig. 2 abgebildeten Meridionalschnittes entnommener Horizontalschnitt, in einem stärkeren Erweichungsgrade. Hämatoxylinfärbung. Zeiss A oc. 2.

a, a = rundliche Zellenconglomerate.

Fig. 8. Dasselbe, rechtsseitige Zellenconglomerat *a* von epithelioiden Zellen in einer gesonderten Alveole und bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss F oc.).

Fig. 9. Isolirte Riffzellen aus dem Präparate auf Fig. 7 (Zeiss F oc. 3).

Ueber eine Bestimmung des Totalbrechungsindex der Linse am lebenden Auge.

Von

Dr. E. Berlin
in Palermo.

Mit 7 Figuren im Text.

Bei den nachfolgenden ophthalmometrischen Messungen eines Auges habe ich den Ort der hinteren Linsenfläche und ihres Reflexbildes in weissem und in farbigem Lichte bestimmt. Ich suchte auf diese Weise wenn möglich den Totalbrechungsindex einer lebenden Linse zu finden und somit die optischen Constanten eines individuellen Auges ohne Zuhilfenahme schematischer Werthe zu berechnen. Wenngleich dieses Ziel nicht absolut, sondern nur nahezu erreicht wurde, d. h. die für den Totalindex der Linse gefundene Zahl sich nur als das Mittel zwischen einem zu niedrigen und einem zu hohen Werthe ergab, so standen doch einerseits diese beiden Werthe nicht sehr weit von einander ab und andrerseits hatten die mit dieser Zahl nachher ausgeführten Rechnungen ein so befriedigendes Ergebniss, dass ich den eingeschlagenen Weg nebst einigen ophthalmometrischen Einzelheiten mittheilen zu dürfen glaube.

Für die Messungen selbst stand mir als Instrument nur ein einfaches Fernrohr zu Gebote, aus dem, um es lichtstark zu machen, alle Gläser mit Ausnahme des Objectivs

und einer Ocularlinse entfernt waren. Zur Erzielung einer möglichst starken Lichtquelle wurde ein drehbarer Hohlspiegel von etwa 25 cm Brennweite benutzt, in dessen Brennpunkte sich eine starke Lampenflamme befand und dessen Fläche nach Bedarf mehr oder weniger weit schwarz beklebt wurde, so dass sie für Farben grösser als für Weiss blieb. Die Farbenuntersuchung wurde mit nicht zu dunklen Gläsern, die vor die Flamme gestellt wurden, ausgeführt. Im Uebrigen entsprach die Anordnung der Versuche ungefähr der von Helmholtz angegebenen. Bei Weiss wurde meist aus 2 m Abstand untersucht, bei farbigem Lichte, dessen Reflexbildchen sehr lichtschwach ausfielen, aus 1 m. Das untersuchte rechte Auge einer 38jährigen Dame war leicht hypermetropisch (0,5 D, $V = \frac{6}{5}$) und fixirte bei Accommodation für die Ferne auf 3,5 m, für die Nähe auf 32 cm.

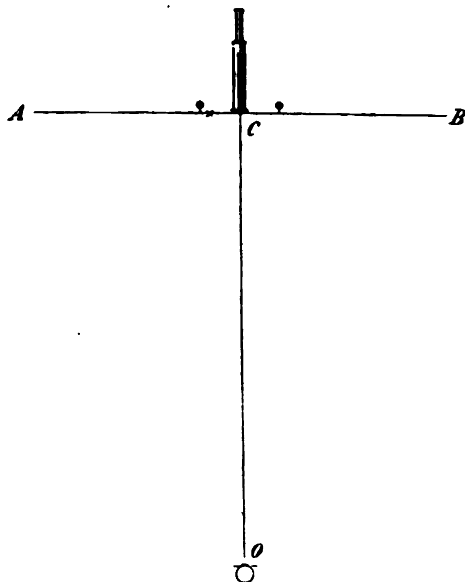


Fig. 1.

Die Messung der Hornhautbildchen geschah an einem Ocularmikrometer, welches zuvor durch ein an den Ort des untersuchten Auges gebrachtes Millimeterstäbchen bestimmt worden war (Fig. 1). Da die von der Hornhaut entworfenen Bilder den einzigen Maassstab für alle nachfolgenden

Messungen bildeten, so wurde hier eine grössere Zahl (8) von Einzelbestimmungen gemacht um einen möglichst zuverlässigen Mittelwerth zu erhalten. Die gemessene Stelle der Hornhaut war die als optische Achse des Auges anzusprechende Linie.

Eine optische Achse, in welcher die drei brechenden Flächen des Auges centrirt wären, wird bekanntlich nur selten gefunden. Auch das von mir untersuchte Auge war nicht centrirt. Wenn ich den von Helmholtz[1]) angegebenen Versuch machte, wich stets der eine oder der andere Linsenreflex von der symmetrischen Lage ab. Dagegen müssen zwei sphärische oder, wie dies am Auge bei dioptrischen Rechnungen der Fall ist, als solche geltende Flächen immer centrirt sein, da sich stets eine Verbindungslinie zwischen ihren Krümmungsmittelpunkten ziehen lässt und es sich nur darum handelt, ob die betreffenden Flächen in dieser Linie zur optischen Wirkung kommen. Es wurde daher die Achse je für Hornhaut und vordere Linsenfläche und für Hornhaut und hintere Linsenfläche gesondert bestimmt. Bei der späteren Messung wurde dann dem Auge durch das Fixirzeichen eine derartige Stellung gegeben, dass die jeweilige in Betracht kommende Achse in C senkrecht auf der Beobachtungslinie AB stand, dass also, wenn in C eine Flamme war, diese, ihr Hornhautbild und je ein Linsenbild in einer Linie lagen.

Für die Bestimmung der Achse „Hornhaut — hintere Linsenfläche“ zeigt Fig. 2 die Aufstellung so, wie sie vom untersuchten Auge gesehen wurde. Dasselbe blickte zuerst längs des seitlich aufgestellten, senkrechten Stabes D, bis die beiden Hornhaut- und die beiden Linsenreflexe von L_1 und L_2 in einer Horizontalen lagen, dann längs des tieferen, wagerechten Stabe E, bis die Mitte der Hornhautbilder senkrecht zu der der Linsenbilder stand. Der Durchschnitt a der an beiden Stellen errichteten Lothe war demnach der Fixirpunkt, wenn die optische Achse senkrecht zur Mitte der Linie $L_1 L_2$ stehen sollte.

---

[1]) Physiol. Optik, 1. Aufl. S. 86.

Für die Achse „Hornhaut — vordere Linsenfläche“ wurde statt der beiden Flammen L_1 und L_2 ein Hohlspiegel verwandt, der das erste Mal in L_2, das zweite Mal senkrecht unter dem Fernrohr in L_3 stand. Das Auge blickte wieder längs der Stäbe D und E, bis beide Reflexe zuerst in einer Horizontalen und dann in einer Vertikalen erschienen.

Die Achse „Hornhaut — hinterer Linsenspiegel“ könnte am ehesten auch als die optische Achse des ganzen Auges angesehen werden. Es kommen darin alle drei brechenden Flächen des Auges zur Wirkung, und der Reflex der hinteren Fläche ist durch das dioptrische System der Linse so entworfen, dass er trotz mangelnder Centrirung der Linse

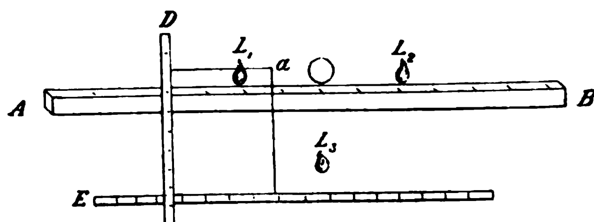


Fig. 2.

in einer Linie mit einer achsial stehenden Flamme und deren Hornhautbilde liegt. Damit ist aber eine Linie gegeben, zu welcher in nicht zu weiten Grenzen ein Gegenstand und sein durch die drei brechenden Flächen entworfenes Bild einander proportional liegen müssen, und welche demnach einer optischen Achse entspricht. Es ist anzunehmen, dass diese Linie die hintere Linsenfläche nicht genau in deren Scheitel trifft.

Alle Messungen wurden durchweg am feststehenden Auge und bei senkrecht zur Beobachtungslinie stehender Achse ausgeführt. Für die Hornhaut und die Tiefe der vorderen Kammer genügte die Achse „Hornhaut — hintere Linsenfläche“ allein, da die nur um 1° von dieser abweichende Achse der vorderen Fläche voraussichtlich die gleichen Maasse ergeben musste. Die Kammertiefe wurde an der Pupille bestimmt und zwar durch zwei in gleichbleibendem Abstande von einander verschiebliche

Flammen, deren Hornhautbilder gleich weit von den zwei gegenüberliegenden Pupillenrändern gebracht wurden. Zur Controle wurde auch das von Helmholtz für die hintere Linsenfläche angegebene Verfahren genau ebenso auf die vordere Fläche angewandt und ebenfalls mit befriedigendem Erfolge.

Die Linsenflächen wurden jede in der zugehörigen Achse untersucht. Ich bestimmte ausschliesslich den Ort (nicht die Grösse) der Linsenbilder, d. h. deren Lage (in Luft) zunächst hinter der Fokalebene der Hornhaut und so hinter dieser selbst. Die Messung wurde so ausgeführt, dass in der von Helmholtz angegebenen Weise eine kleine, schwache Flamme nahe unter- oder oberhalb der Beobachtungslinie hin und her bewegt wurde, bis deren Hornhautbild unmittelbar senkrecht über oder unter dem betreffenden Linsenbilde stand. Letzteres war durch den Hohlspiegel unterworfen. Dieses Visiren der schwachen Hornhautbildchen auf die Linsenreflexe (oder auf die Pupille bei Messung der vorderen Kammer) musste natürlich stets von zwei verschiedenen Punkten der Beobachtungslinie aus erfolgen, indem das Fernrohr einmal rechts und einmal links von der Achse aufgestellt wurde. Durch den Abstand der Fernrohrstellungen und den Abstand der beiden schwachen Hornhautbildchen von einander ergab sich aus der Ähnlichkeit der entstehenden Dreiecke direkt der Ort des beobachteten Punktes.

Die blosse Ortsbestimmung der Linsenreflexe bietet den Vortheil, dass man mit den Messungen den horizontalen Meridian nicht zu verlassen braucht, während bei der sonst gebräuchlichen Messung der Bilder diese vertikal stehen.

Für die Ortsbestimmung des vorderen Linsenbildes wurde der Hohlspiegel in der Achse aufgestellt und mit dem Fernrohr nur so weit nach rechts und links gegangen, bis der verschwommene Linsenreflex ganz sichtbar geworden war. Dann wurde das Hornhautbildchen der kleinen Flamme über dessen Mitte eingestellt.

Am wichtigsten für meine Untersuchungen war die Ortsbestimmung der hinteren Linsenfläche und ihres Spiegelbildes. Erstere geschah nach dem bekannten Verfahren von Helmholtz. Bei letzterer wählte ich einen seitlichen Punkt für die starke Flamme bezw. den Hohlspiegel, da bei achsialer Stellung derselben das Linsenbild zu nahe hinter dem Hornhautbilde lag, und benutzte gleich die zur Ortsbestimmung der hinteren Linsenfläche gemachte Anordnung (Fernrohr in E, Hohlspiegel in L und $LC = CE$, Fig. 3), um ohne Aenderung von L mit dem Fern-

rohre noch aus einer zweiten Stellung in D auf den Linsenreflex e zu visiren. Die schwache Flamme in l und dann in l_1 hatte ihre Hornhautbilder in a und b. Aus $\Delta EDo \sim \Delta abc$ ergab sich dann x, der Abstand von o hinter der Fokalebene PQ der Hornhaut. Stand dann bei der Umkehrung der Anordnung

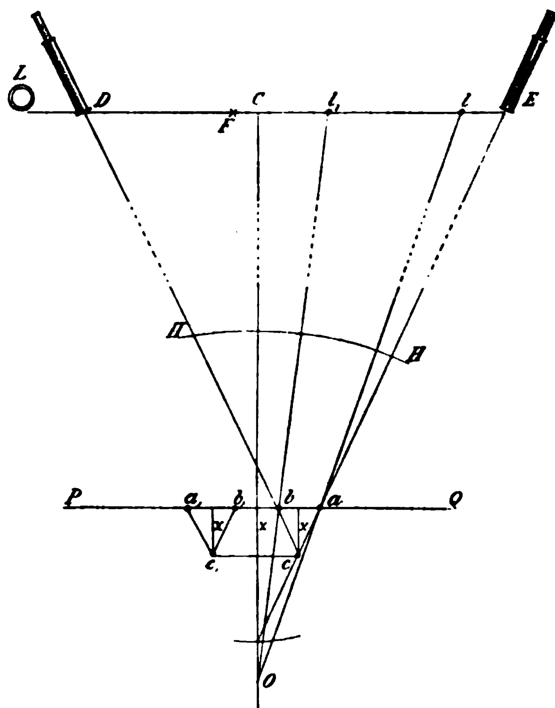


Fig. 3.

E in L und L in E, so ergaben sich auf der anderen Seite die Punkte c_1, a_1 und b_1 und damit ein zweiter Werth für x bezw. ein Mittelwerth.

Bei all diesen Bestimmungen muss die hauptsächliche Genauigkeit auf die Aufstellung von Fernrohr und Hohlspiegel und deren sorgfältige Ablesung verwandt werden. Die Einstellung der kleinen Flamme bietet keine besondere Schwierigkeit.

Der Ort der hinteren Linsenfläche und ihres Reflexes wurde ausser im weissen auch im rothen, grünen und violetten

Lichte bestimmt. Es war ziemlich schwierig eine genügende Helligkeit der Spiegelbilder zu erhalten und bei blauen Gläsern fast unmöglich. Schliesslich habe ich nach mancherlei Versuchen mich darauf beschränkt die Messungen nur im rothen und weissen Lichte und möglichst zahlreich auszuführen. Es kamen nämlich bei Violett fast die gleichen Maasse wie bei Roth heraus wohl deshalb, weil die blauen Strahlen absorbirt und nur die rothen reflectirt wurden, und bei Grün fast die gleichen Maasse wie bei Weiss, weil beide ungefähr der hellsten Stelle des Spectrums entsprechen. Jedenfalls gaben von den untersuchten Farben Weiss und Roth die sichersten Maasse selbst abgesehen davon, dass für Roth ein fast reines Glas zur Verfügung stand. Die nachfolgend angegebenen Maasse für Roth stellen ein Mittel aus fünf, die für Weiss aus vier Beobachtungsreihen dar. Die Einzelzahlen für den Ort der hinteren Fläche wichen bei Roth bis zu 0,32 mm, bei Weiss bis zu 0,21 mm von einander ab. Es ist wohl anzunehmen, dass bei vollkommneren Apparaten, und etwa bei Benutzung der Farben des Sonnenspectrums noch genauere Resultate erhalten und die Messungen auch im blauen und violetten Lichte ausgeführt werden können.

In der folgenden Tabelle finden sich die Resultate der Messungen (auf drei Decimalen gekürzt) zusammengestellt.

Um nun zu zeigen, wie der scheinbare Ort der hinteren Linsenfläche im weissen und rothen Lichte (oder überhaupt in verschiedenem farbigen Lichte) zu einer Berechnung des Brechungsvermögens der Linse führen kann, ist es nöthig kurz auf die Theorie dioptrisch-katoptrischer Systeme einzugehen[1]).

[1]) Ich beziehe mich vorzugsweise auf die zahlreichen Arbeiten von Matthiessen auf diesem Gebiete, die mir allerdings nur aus den verschiedenen Jahrgängen der Nagel-Michel'schen Jahresberichte (Capitel Dioptrik) vorliegen. Speciell verweise ich auf Matthiessen: Die zweiten Purkinje'schen Bilder im schematischen

Achse „Hornhaut — vordere Linsenfläche“: die Gesichtslinie weicht von derselben ab nasalwärts seitlich um	5° 11′ 40″
Desgleichen nach oben um	1° 37′ 38″
Achse „Hornhaut — hintere Linsenfläche“: die Gesichtslinie weicht ab nasalwärts seitlich um	4° 13′ 30″
Desgleichen vertical	0 0 0

	Weiss Accommodation für		Roth
	Ferne	Nähe (32 cm)	Ferne
	mm	mm	
Hornhautradius	7,67		
Scheinbarer Ort der vorderen Linsenfläche	2,987	2,620	
Wirklicher desgleichen	3,531		
Scheinbarer Ort des Spiegelbildes der Linsenfläche	10,528	3,143 8,410	
Radius der vorderen Linsenfläche .	9,931		
Scheinbarer Ort der hinteren Linsenfläche	7,809	8,544 8,343	7,894
Scheinbarer Ort des Spiegelbildes der hinteren Linsenfläche . . .	4,827	5,732	4,805[1])

Jedes dioptrisch-katoptrische System lässt sich bekanntlich auf eine einzige spiegelnde Fläche zurückführen.

Um dies nachzuweisen denkt man sich ein dioptrisches System aus beliebig vielen brechenden Flächen und in dessen letztem, bis ∞ reichenden Medium eine mit dem System centrirte Spiegelfläche (Fig. 4). Ein Strahl, der im letzten Mittel den Spiegel in der Achse und im Winkel zu dieser trifft, muss im gleichen Winkel reflectirt werden und das System genau symmetrisch zu dem Wege hhh, auf dem er bis H gelangte, zurück durchlaufen, nach $h_{,}h_{,}$. Ein anderer Strahl kkk, der im letzten Mittel senkrecht zur Spiegelfläche, also radiär in der Richtung

und wirklichen Auge — Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane, III — und auf eine frühere Arbeit von Brockmann: Zur Theorie der dioptrisch-katoptrischen Systeme und ihrer Anwendung auf die Sanson'schen Bilder — Centralzeit. f. Optik u. Mech. VIII, Nr. 1.

[1]) Berechnet aus einer später sich ergebenden Gleichung.

vom Krümmungscentrum K derselben auftrifft, wird in sich selbst reflectirt werden und in sich zurück verlaufen. Wie $h_1 h_1$ müssen sich alle im letzten Mittel auf H treffenden und somit alle von H ausgehenden Strahlen, und wie kk alle im letzten Mittel auf K convergirenden Strahlen verhalten, also da H und K Punkte der Achse sind, im ersten Mittel von H_1 bezw. K_1 zu kommen scheinen. H_1' ist das von dem ganzen dioptrischen System entworfene Bild des Spiegelscheitels H und K_1 das des Spiegelcentrums K. Wenn die beiden Strahlen hh und kk einem Bündel paralleler von S kommender Strahlen angehören, so muss das Bild von S da liegen, wo die beiden in das vordere Mittel reflectirten Strahlen $h_1 h_1$ und kk sich reell oder virtuell treffen, in S_1, welches, da beide Strahlen gleiche Winkel mit der Achse bilden, in der Mitte zwischen H_1 und K_1 liegen muss. Das ganze dioptrisch-katoptrische System wird demnach seine Bilder so entwerfen

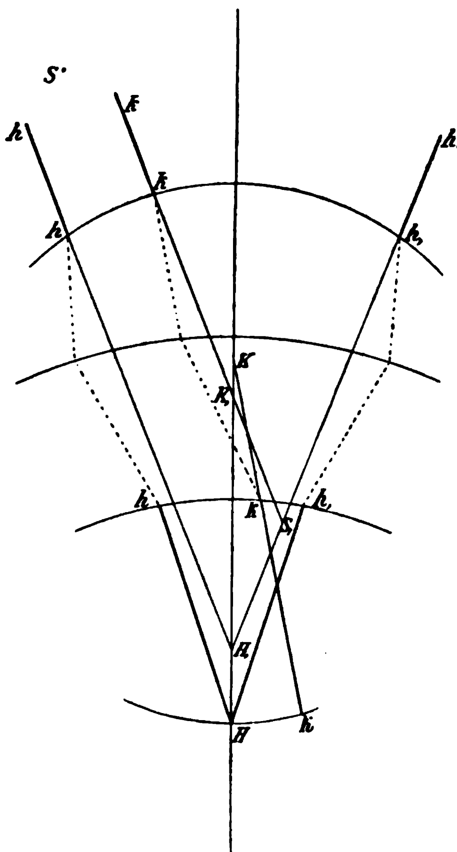


Fig. 4.

wie eine einzige im ersten Mittel in H_1 befindliche Spiegelfläche mit dem Radius $H_1 K_1$ und der Brennebene in S_1 d. h. in der Mitte zwischen H_1 und K_1. H_1 und K_1 sind der Hauptund Knotenpunkt des kombinirten Systems und H und H_1

sowie K und K_1 sind conjugirte Bildweiten des dioptrischen Systems[1]).

Für das Auge folgt hieraus, dass man das dioptrisch-katoptrische System „Hornhaut — hintere Linsenfläche“ betrachten kann als das von der Hornhaut entworfene Bild eines sphärischen Spiegels, der seinerseits das System „Linse — hintere Linsenfläche“ darstellt. Mittels der Brennweiten der Hornhaut können aber der Haupt- und der Knotenpunkt des ganzen Systems „Hornhaut — hintere

Fig. 5.

[1]) Hiernach ist z. B. der Radius der vorderen Linsenfläche einfach zu berechnen auch ohne gerade die von Helmholtz aufgestellte Formel zu benutzen. Da der befolgten Anordnung nach das vordere Linsenbild in der Achse liegt, so giebt sein scheinbarer Ort minus der scheinbaren Tiefe der vorderen Kammer die Brennweite des Systems „Hornhaut — vordere Linsenfläche“. Diese Brennweite wiederum zu dem scheinbaren Ort des vorderen Linsenbildes addirt, giebt die scheinbare Lage des Centrums der vorderen Fläche (hinter der Hornhaut in Luft) und dessen durch die Hornhautbrennweiten berechneter Ort im Humor aqueus minus der wirklichen Tiefe der vorderen Kammer den Radius.

Linsenfläche" auf ihre Lage im Kammerwasser berechnet werden, und man erhält dadurch das einfachere letztere System, welches aus nur einer brechenden Fläche, der vorderen Linsenfläche, besteht; vor dieser befindet sich bis ∞ der Humor aqueus, hinter dieser bis ∞ die Linsensubstanz und in letzterer der Spiegel der hinteren Kapsel. Dadurch wird eine wesentliche Vereinfachung jeder weiteren Rechnung erzielt.

Fig. 5 stelle ein solches System dar. VL und HL seien die vordere und hintere Linsenfläche, O und K die zugehörigen Centren, r und R die Radien, n_2 der Index des vorderen, n_3 der des hinteren Mittels. Ein von H ausgehender Strahl werde in L_1 nach N gebrochen, als käme er von H_1, und ein von $H_{,,}$ radiär auf K gehender Strahl werde in $L_{,,}$ nach K_1 gebrochen. H_1 und K_1 sind also Haupt- und Knotenpunkt des combinirten Systems, bezw. die Bilder von H und K. Umgekehrt wären H und K die Bilder von H_1 und K_1. $H_1 L$ sei $= d^1$, $HL = d_2$, $K_1 L = e$ und $KL = e_2$.

Aus den Dreiecken $\triangle OHL_1$ und $\triangle OH_1L_1$ ist nach dem Sinussatze
$$\frac{\sin\alpha}{H_1 O} = \frac{\sin\gamma}{H_1 L_1}$$
und
$$\frac{\sin\beta}{HO} = \frac{\sin\gamma}{HL_1}$$

Da nach dem Brechungsgesetze $\frac{\sin\alpha}{\sin\beta} = \frac{n_3}{n_2}$ ist, da ferner $H_1 O = r - d_1$ und $HO = r - d_2$ ist, ausserdem, wenn $\sphericalangle\gamma$ sehr klein ist, $H_1 L_1 = d_1$ und $HL_1 = d_2$ wird, so erhält man durch Division der ersten durch die zweite Gleichung schliesslich
$$\frac{d_2(r - d_1)}{d_1(r - d_2)} = \frac{n_3}{n_2} \quad \ldots\ldots \quad 1)$$

In gleicher Weise erhält man aus den Dreiecken $\triangle OL_{,,}K$ und $\triangle OL_{,,}K_1$
$$\frac{e_2(r + e_1)}{e_1(r + e_2)} = \frac{n_3}{n_2} \quad \ldots\ldots\ldots \quad 2)$$

Nennt man die im rothen Lichte erhaltenen Werthe für d_1, e_1, n_3 und n_2 entsprechend δ_1, ε_1, ν_3 und ν_2, so wird 1) und 2)

$$\frac{d_2 (r - \delta_1)}{\delta_1 (r - d_2)} = \frac{\nu_3}{\nu_2} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 3)$$

und

$$\frac{e_2 (r + \varepsilon_1)}{\varepsilon_1 (r + e_2)} = \frac{\nu_3}{\nu_2} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 4)$$

Durch Division von 3) durch 1) oder von 4) durch 2) erhält man

$$\frac{\nu_3}{n_3} = \frac{\nu_2 \, d_1 (r - \delta_1)}{n_2 \, \delta_1 (r - d_1)}, \text{ oder } = \frac{\nu_2 \, e_1 (r + \varepsilon_1)}{n_2 \, \varepsilon_1 (r + e_1)}$$

und damit ist zunächst das Verhältniss zwischen dem Index der Linse im rothen und im weissen Lichte festgestellt.

Da hiernach $\frac{d_1 (r - \delta_1)}{\delta_1 (r - d_1)} = \frac{e_1 (r + \varepsilon_1)}{\varepsilon_1 (r + e_1)}$ ist, so folgt daraus, dass, wenn der scheinbare Ort und die Brennweite der hinteren Linsenfläche im weissen Lichte bestimmt sind, es nur nöthig ist den scheinbaren Ort derselben δ_1 noch im rothen Lichte zu bestimmen um auch das Bild von K_1 d. h. den Abstand ε_1 vor der Linse, und damit die Brennweite $\left(\frac{\delta_1 + \varepsilon_1}{2}\right)$ im rothen Lichte zu berechnen. Denn da r, d_1 und e_1 bekannt sind, kann ε_1 gefunden werden. Die später angegebene Zahl für ε_1 wie auch der früher aufgeführte Ort des hinteren Reflexes in Roth sind so durch Rechnung erhalten.

Um den Zahlenwerth $\frac{\nu_3}{n_3}$ zu erhalten muss man jetzt die auf die hintere Linsenfläche bezüglichen Maasse obiger Tabelle auf ihre Lage im Kammerwasser bezw. zur vorderen Linsenfläche umrechnen. Hier wird allerdings für n_2 und ν_2 ein schematischer Werth in die Rechnung genommen. Bei den geringen Abweichungen jedoch, welche die Messungen des Kammerwasserindex unter einander aufweisen, ist dies gewiss gerechtfertigt. Für Weiss nahm ich nach Helmholtz $n_2 = 1{,}3365$ an. Für Roth standen mir die

in dem Lehrbuche der Physik von Müller aufgezeichneten älteren Bestimmungen von Fraunhofer zu Gebote, nach denen Wasser in der Linie *B* einen Index von 1,331 hat. Diese Zahl nahm ich für ν_2 und nahm weiter an, dass, wenn der Totalbrechungsindex von Hornhaut-Kammerwasser für Weiss = 1,3376 gesetzt wird, der derselbe für Roth = 1,332 sei. Daraus bestimmt sich (Fig. 6)

(Weiss)	(Roth)
$d_1 = 4{,}242$ und	$\delta_1 = 4{,}306$

hinter der vorderen Linsenfläche,

$e_1 = 1{,}249$ und $\varepsilon_1 = 1{,}286$

vor derselben

und $\frac{\nu_3}{n_3} = 0{,}97028.$

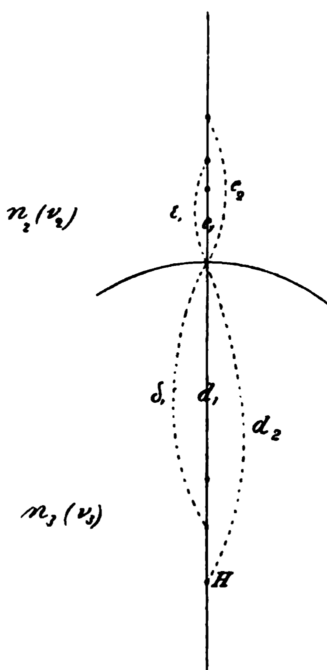


Fig. 6.

Um nun hieraus das totale Brechungsvermögen der Linse zu bestimmen, versuchte ich einen Mittelwerth zwischen einem zu kleinen und einem zu grossen Werthe des Index aufzufinden. Zu Grunde lag das einfache dioptrische System Fig. 7. In dem Abstande d_2 hinter der brechenden Fläche (vordere Linsenfläche) ist ein leuchtender Punkt *H* (hintere Linsenfläche), dessen Bild für Weiss in d_1, für Roth in δ_1 Entfernung liegt. Bei umgekehrtem Gange des Lichtes wird *H* das Bild je eines der anderen beiden Punkte. Die Brennweiten für Weiss seien F_1 und F_2, für Roth Φ_1 und Φ_2, und es ist $F_1 = F_2 - r$ und $\Phi_1 = \Phi_2 - r$.

Ein Grenzfall nach unten für Weiss wäre ge-

geben, wenn n_3 so klein würde, dass das Bild von H nicht in d_1, sondern in δ_1 Abstand von der brechenden Fläche läge. Denn würde n_3 noch kleiner, so müsste das Bild im weissen Lichte hinter dem im rothen liegen und n_3 würde kleiner als ν_3, was nicht möglich ist.

Ein Grenzfall nach unten für Roth wäre gegeben, wenn $\nu_3 = \nu_2$ würde, also gar keine Brechung beim Uebergange der Strahlen aus der Linse in den Humor aqueus erfolgte. Dann wäre also erstens $\nu_3 = 1{,}331$ und zweitens $d_2 = \delta_1$, d. h. H müsste in δ_1 Entfernung hinter der brechenden Fläche liegen.

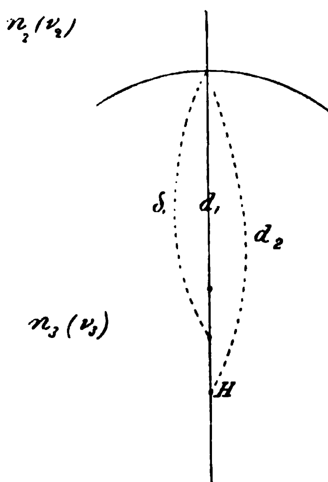


Fig. 7.

Ist aber $\nu_3 = 1{,}331$, so muss, da $\frac{\nu_3}{n_3} = 0{,}9703$ gefunden war, $n_3 = \frac{\nu_3}{0{,}9703} = 1{,}3718$ sein und daraus die Brennweite F_2 für Weiss $= 386{,}25$ mm.

Nach dem Bisherigen kann also für Weiss n_3 nicht kleiner als 1,3718 sein und das Bild von H nicht weiter als um δ_1 von der vorderen Linsenfläche abstehen. Dann wird aber die soeben für Roth gemachte Annahme, dass $\delta_1 = d_2$ sei, unmöglich. Denn wenn auch in Weiss die Brechung so gering wäre, dass das Bild von H in δ_1 (und nicht in d_1) Abstand läge, so müsste doch für Weiss H immer noch weiter als δ_1 zurückliegen, und man könnte für den gefundenen Mindestwerth von n_3 ($= 1{,}3718$) den Ort, in welchem H alsdann liegen müsste, berechnen, wobei man freilich immer ein zu kleines Maass für d_2 erhielte. Es wäre in diesem Falle $d_2 = \frac{F_2 \, \delta_1}{\delta_1 + F_1} = 4{,}369$,

d. h. der Punkt H muss wenigstens 4,369 mm und nicht 4,306 mm (δ_1) hinter der brechenden Fläche liegen.

Mit dieser Zahl kann man aber weiter beweisen, dass im Roth ν_3 nicht $= \nu_2$ sein kann. Denn ist d_2 auch nur $= 4{,}369$, so wird, da $d_2 = \frac{\Phi_2 \delta_1}{\delta_1 + \Phi_1}$ ist, $\Phi_2 = 386{,}75$ und daraus $\nu_3 = 1{,}3661$. Dann kann wiederum, da $\frac{\nu_3}{n_3} = 0{,}9703$ war, der Index für Weiss nicht mehr $= 1{,}3718$ sein, sondern wird jetzt $= 1{,}4079$ und $F_2 = 195{,}75$ mm. Auch diese Zahlen für n_3 und ν_3 müssten immer noch zu klein sein, da sie auf einem zu gering angenommenen Brechungsvermögen der Linse beruhen.

Wenn man jetzt andererseits versucht auch einen zu hohen Werth in die Rechnung einzuführen, so würde ein solcher gefunden sein, wenn man für die rothen Strahlen eine so starke Brechung in der Linse annehme, dass das Bild von H nicht in δ_1 sondern in d_1 Entfernung hinter der vorderen Linsenfläche läge. Denn wäre d_2, der wirkliche Ort von H, bekannt, und wäre d_1 der Ort von dessen Bild in Roth, dann müsste der damit vorausgesetzte Index für Roth zu hoch sein, da er fast derselbe wie für Weiss wäre. Diesen zu hohen Werth für ν_3 würde man erhalten aus der Gleichung $d_2 = \frac{\Phi_2 d_1}{d_1 + \Phi_1}$, aus welcher sich Φ_2 ergiebt. Setzt man hier jedoch für den in Wirklichkeit unbekannten Werth von d_2 die soeben als zu klein gefundene Zahl 4,369 ein, so muss das für Φ_2 sich ergebende Resultat einen Mittelwerth haben, da die eine Seite der Gleichung in d_2 auf einer zu kleinen Grösse, bezw. auf einem zu kleinen Index ν_3 beruht, die andere Seite in dem eingesetzten Werth d_1 einen zu hohen Index ν_3 voraussetzt.

Aus $\frac{\Phi_2 d_1}{d_1 + \Phi_1} = 4{,}369$ ergiebt sich dieser Mittelwerth für Φ_2 die Brennweite des dioptrischen Systems in Roth,

$= 195,72$ mm und daraus $\nu_2 = 1,4021$. Aus der bekannten Zahl $\frac{\nu_3}{n_3}$ ergiebt sich dann für Weiss das totale Brechungsvermögen der Linse $n_2 = 1,4451$ und $F_2 = 132,16$.

Aus $d_2 = \frac{F_2 d_1}{d_1 + F_1}$ und $e_2 = \frac{F_2 e_1}{e_1 - F_1}$ sind dann die noch unbekannten Maasse der Linse ohne Weiteres zu berechnen, und zwar ist

d_2, Dicke der Linse (Ferne) . . . . . 4,433 mm
e_2, Ort des Centrums der hinteren Fläche vor der Linse . . . . 1,364 „
$d_2 + e_2$, Radius der hinteren Fläche . . 5,797 „

und damit sind alle Werthe gegeben, aus denen die optischen Constanten der Linse und weiter des Auges berechnet werden können.

Die für das totale Brechungsvermögen gefundene Zahl 1,4451 dürfte sich nicht allzu weit von der Wirklichkeit entfernen. Sie stimmt sehr nahe überein mit den von Helmholtz[1]) an zwei todten Linsen gefundenen, an denen es 1,4519 und 1,4414 betrug und entfernt sich auch nur wenig von der von Matthiessen aufgestellten Zahl 1,4384, Matthiessen, der ausserordentlich zahlreiche Bestimmungen ausgeführt hat, erhielt diesen Werth durch mathematische Rechnung, indem er die zunehmenden Indices mehrerer aufeinander folgender Corticalschichten bestimmte und fand ihn für normale Augen sehr constant, so dass er für die Berechnung solcher ohne Weiteres gebraucht werden kann. Wo jedoch eine Aenderung des normalen Brechungsvermögens der Linse vorliegt oder vermuthet wird, ist eine schematische Zahl natürlich nicht anwendbar.

Ein kleiner Fehler musste in meiner Rechnung daraus entstehen, dass in Ermangelung anderer Daten für den Index

---

[1]) Physiol. Optik, 1. Aufl. S. 81.

des Humor aqueus im rothen Lichte dieselbe Zahl genommen werden musste wie für destillirtes Wasser, nämlich 1,331. Nach Matthiessen hat im weissen Lichte der Humor aqueus 1,3364 und Wasser 1,3336. Hätte ich für ν_2 willkürlich z. B. 1,333 eingesetzt, so würde der Grössenunterschied von ν_3 und n_2 und damit der Abstand der beiden Werthe, von denen die Zahl 1,4021 für ν_3 ein Mittel darstellt, ein geringerer geworden sein und der von mir gefundene Index sich dem von Matthiessen berechneten etwas mehr nähern. Es ist klar, dass sich alsdann alle davon abgeleiteten Zahlen etwas ändern würden. Würde man den zu hohen Werth von ν_3 annähernd zu bestimmen suchen, so ergäbe sich etwa 1,4391. Der zu kleine Werth war 1,3661.

Mittels des Linsenindex 1,4451 wurden die optischen Constanten des gemessenen Auges bestimmt. Es dürfte dies das erste Auge sein, das mit Ausnahme des schematischen Index der Hornhaut und des Kammerwassers nur aus ophthalmometrischen Maassen berechnet worden ist. Die bisherigen Berechnungen dieser Art[1]) fussen hauptsächlich auf einem schematischen Totalindex der Linse. Der Vorschlag Nagel's[2]) aus der Vergrösserung der Papille im aufrechten und im umgekehrten Bilde die Sehachsenlänge zu finden, setzt, soweit ich zu urtheilen vermag, den anatomischen Durchmesser der Papille als bekannt voraus. Ein Versuch von Bernstein[3]) den vorderen Knotenpunkt direct zu bestimmen betrifft nicht die Richtungslinie sondern die Visirlinie im indirecten Sehen. Dasselbe gilt von dem

---

[1]) Eine Uebersicht derselben s. bei Aubert in Graefe-Sämisch, Handb. d. Augenheilk. II, Kapitel IX, Dioptrik.

[2]) Jahresbericht von Nagel-Michel, IX, S. 81, bezw. Centralblatt f. prakt Augenheilk. 1878.

[3]) Ebendas. VII, S. 104, bezw. Monatsb. d. Berliner Academie, August 1876.

Optische Constanten des beobachteten Auges für weisses Licht.

		Accommodation für	
Angenommen:			
Totalindex des Hornhaut-systems	Weiss 1,3376 Roth 1,332		
Index des Kammerwassers .	Weiss 1,3365 Roth 1,331		
Gefunden:			
Totalindex der Linse . .	Weiss 1,4451	Ferne	Nähe (32 cm)
Gemessen oder berechnet:		mm	mm
Radius der Hornhaut		7,67	
Vordere Brennweite der Hornhaut . . .		22,719	
Hintere desgleichen		30,389	
Ort der vorderen Linsenfläche		3,531	3,143
Radius der vorderen Linsenfläche . . .		9,931	8,544
Dicke der Linse		4,433	5,180
Ort der hinteren Linsenfläche		7,964	8,323
Radius der hinteren Linsenfläche . . .		5,797	4,613
Brennweite der Linse		46,028	37,994
Ort des vorderen Hauptpunktes der Linse hinter der vorderen Fläche		2,6449	3,2060
Desgleichen des hinteren vor der hinteren Fläche		1,6655	1,8715
Abstand beider von einander		0,9794	1,3345
Hintere Brennweite des Auges		19,914	18,613
Vordere desgleichen		16,712	15,878
Ort des vorderen Brennpunktes vor der Hornhaut		14,714	13,553
Ort des ersten Hauptpunktes		1,9976	2,3251
Ort des zweiten Hauptpunktes		2,2516	2,5628
Ort des ersten Knotenpunktes		5,1993	5,0593
Ort des zweiten Knotenpunktes		5;4533	5,2970
Abstand der Haupt- oder Knotenpunkte von einander		0,2539	0,2377
Ort des hinteren Brennpunktes		22,165	21,175
Lage des hinteren Brennpunktes vor der Retina		0	0,965

Experimente Schöler's[1]), welcher zuerst objectiv die Horn-

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXX. S. 301.

hautmitte bestimmte und dann das untersuchte Auge im directen Sehen ein lineares Object und sein durch eine planparallele Glasplatte entworfenes Bild zur Deckung bringen liess, mithin, da das Bild näher liegt als das Object, ersteres auf letzteres visirte.

Die am Ende beigegebene Tabelle enthält die Ergebnisse der Berechnung. Die optischen Constanten stimmen mit denen der schematischen Augen von Listing und Helmholtz und denen der bisher berechneten Augen ziemlich gut überein. Für eine ausreichende Genauigkeit der ophthalmometrischen Messungen spricht meines Erachtens auch der Umstand, dass die Sehachsenlänge (Hornhaut — Netzhaut) für das fernsehende Auge eine fast gleiche Zahl ergab, als wenn dieselbe im accommodirten Auge aus dem dioptrischen Werthe der erfolgten Accommodation berechnet wurde, nämlich 22,165 im ersten und 22,140 im zweiten Falle. Ich bemerke jedoch, dass die Maasse des accommodirten Auges, welche ich nur nebenbei nahm, meist auf nur einer Beobachtungsreihe beruhen.

Ueber Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom.

Von

Dr. Stölting,
Augenarzt in Hannover.

Mit 5 Figuren im Text.

Am 5. Juli 1895 stellte sich bei mir eine 65jährige Frau O. aus Hameln vor, welche über Abnahme des Visus am rechten Auge seit 4 Wochen klagte.

Als Grund für die rechterseits auf $^{1}/_{60}$ herabgesetzte Sehschärfe zeigte der Augenspiegel eine Retinitis haemorrhagica. Die Grenzen des Opticus waren verwaschen und massenhafte theils strich-, theils plaqueförmige Blutungen nahmen hauptsächlich die centralen Partieen der Netzhaut ein. Zwischen Macula lutea und Opticus fand sich eine ältere Blutung, die in ihrer Mitte eine weisse Verfärbung aufwies. Ueber die Gefässe ist keine besondere Aufzeichnung gemacht.

Visus am linken Auge $= {}^{4}/_{6}$ mit $+ 4{,}0$ D. Der Urin erwies sich als frei von Albumen und Sacch.

Die vom Herrn Dr. Schläger in Hameln später gütigst vorgenommene Untersuchung des Herzens ergab hinsichtlich der Grösse des Organs und der Pulsfrequenz keine Anomalieen. Jedoch setzte hie und da das Herz bei jedem siebenten oder achten Schlage aus, und wenn es nicht aussetzte, so war einer dieser Schläge erheblich schwächer als die anderen. Zeichen von Gefässatherom konnten nicht gefunden werden.

Die Patientin wurde darauf aufmerksam gemacht, dass sie, falls das Auge sich äusserlich entzünden sollte, wiederkommen müsse und ohne besondere Medication entlassen.

Am 6. August stellte sie sich auch wieder ein. Sie hatte seit 8 Tagen heftige Schmerzen über dem rechten Auge. Die in meiner Abwesenheit vorgenommene Untersuchung durch den vertretenden Assistenten ergab, dass die Tension stark erhöht (+ 2), die vordere Kammer flach und ein Einblick nicht möglich war. Verordnet wurde Eserin und warme Umschläge. Mit Besserungen und Wiederverschlechterungen verstrichen 3 Wochen, ehe sich die Patientin zu der ihr vorgeschlagenen Iridektomie verstehen konnte. Dann ging sie darauf ein, wurde am 17. August von dem mich vertretenden Collegen iridektomirt und am 31. August entlassen. Der Zustand soll bis zum 18. September günstig gewesen sein, dann aber stellten sich Schmerzen ein und es wurde constatirt, dass der Druck wieder stark erhöht war. Auch fand sich ein Hyphäma in der vorderen Kammer. Auf Morphium und Eserin gingen noch einmal die Schmerzen zurück, kehrten dann aber am 7. October wieder. Es fand sich über dem Hyphäma eine neue Blutung in der vorderen Kammer, die Patientin hatte jetzt gegen die Enucleation des völlig erblindeten Auges nichts mehr einzuwenden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich die Retina in toto, jedoch nicht trichterförmig, abgelöst. Die Chorioidea hatte ebenfalls die Unterlage verlassen, nur das hintere Viertel lag noch der Sklera an. Vermuthlich handelt es sich um Folgen der Präparation.

Die Hauptfrage richtet sich in diesen Fällen von Blutungen der Netzhaut naturgemäss auf das Verhalten der Gefässe. Leider ist es versäumt, den Opticusstumpf quer zu schneiden, und die Auskunft, welche die Präparate geben, ist demnach hinsichtlich der Stelle unmittelbar am Auge selbst eine nicht so völlig exacte; doch möchte ich soviel mit Sicherheit aussagen, dass eine Verstopfung von Gefässen, sei es embolischer oder thrombotischer Natur, im Opticusstumpf nicht stattgefunden hat. Die Arterie erscheint vielmehr eher erweitert, und ist das namentlich an der Parthie, welche hinter dem Auge jenseits der Lamina cribrosa liegt, der Fall. Beim Durchtritt durch die Lamina verschmälert sich das Lumen merklich und unmittelbar an der Papille, zum Theil auch schon auf ihr, beginnen die Veränderungen der Netzhautgefässe. Im Gegensatz zu der Erweiterung der Centralarterie weist die Centralvene eine Verschmälerung auf. Sie findet sich in einer kleineren Anzahl von Schnitten als die Arterie, führt wenig Blut und zeigt eine geringfügige periphlebitische zellige Infiltration.

In der Netzhaut sehen wir sodann in sämmtlichen Gefässen

eine sehr bedeutende Verdickung der Wandungen. Aus den Querschnitten kleiner Gefässe zu schliessen, an den grösseren verwischen sich die Verhältnisse, ist es hauptsächlich die Media, welche eine Quellung erfahren hat und eine relativ kernfreie Zone bildet, jedoch sind auch die Endothelien, sowie die Adventitia durch Kern- resp. Zellvermehrung betheiligt. Das Lumen der Gefässe ist meist sehr beschränkt, zu einem feinen Spalt verschmälert oder gänzlich geschwunden, an seiner Stelle finden sich zahlreiche Kerne, die wohl Abkömmlinge des Endothels sind. Arterien und Venen unterscheiden sich hauptsächlich dadurch, dass die ersteren stärkere Wände und ihre Form als runde Stränge beibehalten haben, die letzteren vielfach zusammengefallen erscheinen, trotzdem auch ihre Wandungen beträchtliche, zum Theil ungleichmässige Verdickungen erfuhren [1]).

Nicht selten sieht man aber noch die rundliche Lücke in der Nervenfaserschicht und in ihr, aber nur die eine Hälfte einnehmend, die zusammengefallene Vene, meist eine schmale Blutsäule enthaltend. Nur ganz in der Peripherie sind einige kleine Venen stärker mit Blut gefüllt. Wagenmann beschreibt diese perivasculären Lücken, welche er in seinem Fall II um sämmtliche Gefässe beobachten konnte, als erweiterte Lymphspalten.

Eine eigentliche embolische Verstopfung der Arterien habe ich nicht mit Sicherheit nachweisen können, obwohl ich zugeben muss, dass schon grosse arterielle Gefässe unmittelbar an der Papille völlig obliterirt waren. Die Grenze zwischen Wand und Embolieen war nicht zu finden, das Lumen schien von den Zellen gleichmässig ausgestopft.

Bei dem ganzen Ansehen und dem Umstande, dass die verdickten Gefässwände sich mit Eosin stark färben, darf man schliessen, dass es sich um hyaline Entartung derselben handelt. Eine Amyloidreaction zeigen sie nicht.

Bezüglich der Blutungen, welche sich in, vor und hinter der Retina finden, sind alle Stadien vertreten, sowohl die Ecchymosen als die Suffusion wie der Infarct, auch wirkliche Blutklumpen, namentlich unter der Limitans interna, sind vorhanden. Alle Theile der Retina sind stark von diesen Veränderungen be-

---

[1]) Cf. auch Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit Secundär-Glaukom nebst Mittheilungen über dabei beobachtete Hypopyon-Keratitis. Archiv für Ophthalm. 38, 3. p. 213. Sowie Deutschmann, Zur pathol. Anatomie des haemorrh. Glaukoms. Arch. f. Ophthalm. 25, 3. p. 163. Fall II.

troffen, naturgemäss aber von den gröberen Blutungen mehr die der hinteren Bulbusparthieen. Die Zerstörung der Retina ist dabei vielfach eine auffallend unbedeutende, und oft schieben sich Blutsäulchen radiär, dem Zuge der Stützfasern entsprechend, in die Retina vor. An anderen Stellen ist es allerdings auch direct zu Compression gekommen und da namentlich, wo Blutungen unter der Limitans interna liegen, ist die Zwischenkörnerschicht fast geschwunden, während sie an anderen Stellen verbreitert erscheint. Wirkliche Durchbrüche durch die Limitans interna konnte ich nirgends sehen und nur eine Stelle in den Präparaten bleibt zweifelhaft, überall sonst aber hat die Limitans interna die Blutungen am Eintritt in den Glaskörperraum verhindert.

Vielfach sieht man auch Blutungen zwischen Aderhaut und Netzhaut, an einer circumscripten Stelle auch zwischen Sklera und Aderhaut.

Neben den Blutungen sind es in zweiter Linie geronnene eiweiss- und fibrinreiche Exsudate, welche das Aussehen der Netzhaut verändern. Wir finden sie sehr zahlreich unter der Limitans interna, unter der Stäbchen- und Zapfenschicht, diese von der Limitans externa abhebend, zwischen Chorioidea und Netzhaut, den Stäbchen aufgelagert. Auch macht es hier und da den Eindruck, als seien zahlreiche Körner der äusseren Körnerschicht in die Stäbchenschicht ausgewandert, ein Befund, wie ihn auch Deutschmann und Wagenmann erhoben haben. An anderen Stellen hat eine Spaltung der Retina der Fläche nach stattgefunden, indem Stäbchen und Zapfen nebst Pigmentlamelle mit der Chorioidea im Zusammenhange blieben. Vermuthlich trägt hieran die Präparationsmethode die Schuld.

Sehen wir von den direct durch die Blutung und die fibrinösen Ausscheidungen gesetzten Veränderungen ab, so sind es im Wesentlichen büschelförmige Abhebung der Stäbchen und Zapfen, sowie Vacuolenbildung in dieser Schicht, welche den Hauptbefund bilden. Eine Atrophie der Elemente, welche zwar sehr wahrscheinlich ist, habe ich nicht mit genügender Sicherheit nachweisen können, ebensowenig möchte ich von Proliferation des Stützgewebes in diesem Falle sprechen. Man findet jedenfalls eine grosse Zahl von Stellen, wo, von Veränderungen der Stäbchen und Zapfen abgesehen, die Abweichung von der Norm eine geringe ist.

Der Opticus selbst zeigt randständige Excavationen, deren Grund 0,4 mm hinter der vorderen Fläche der Chorioidea liegt,

die Höhlung ist aber mit Bindegewebe ausgefüllt. Jenseits des Randes sind die Sehnervenfasern durch Blutung und Oedem gelockert. Das Stützgewebe tritt darin besonders deutlich hervor. In der Peripherie der Netzhaut findet sich cystoide Degeneration. Eine Färbung, um etwaige Atrophie von Nervenfasern nachzuweisen, wurde nicht vorgenommen.

Ueber die Chorioidea ist in unseren Präparaten wenig zu sagen, nur in der Maculagegend habe ich eine kleine entzündliche Infiltration gefunden, sonst nirgends. Die Membran macht eher den Eindruck der Atrophie; die Gefässe sind von ganz normalem Bau und stehen so in auffallendem Gegensatz zu denen der Retina. An den Venen, soweit sie sich an den untersuchten Schnitten finden, sind keinerlei entzündliche Veränderungen oder Besonderheiten; innerhalb der Sklera finden wir sie mit Blut gefüllt.

Nach vorn in der Ciliarkörpergegend tritt sodann ein deutlicher Unterschied zwischen beiden Seiten hervor. Da wo die Iridektomie gemacht wurde, erscheint das Corpus ciliare abgeplattet, seine innere äquatoriale Muskellage ist geschwunden, die Ciliarfortsätze sind nach vorn verschoben, zum Theil sogar da, wo die Iris peripher ausgeschnitten wurde, der Cornea angelegt. Geringe entzündliche Rundzelleninfiltration, in einem Ciliarfortsatz auch eine mässige Blutung an der Basis eines solchen ist sichtbar. Der Dickenunterschied des muskulären Theiles zwischen beiden Seiten beträgt 0,15 mm (1,45 : 0,60). Ueber die Entfernung der Linse von dem einspringenden Winkel des Corpus ciliare kann man, da die beiden Corpora ciliaria theilweise abgehoben sind, keine belangreichen Angaben machen. Dem Corpus ciliare liegt überall eine Blutung auf, die sich bis auf den flachen Theil desselben nach hinten erstreckt und so die ganze hintere Kammer ausfüllt. Ebenso findet man in der sehr engen Vorderkammer Blut. Dabei ruht die Iris auf der stark vorgetriebenen Linse und ist theilweise mit ihr verwachsen. Es fehlt somit die Verbindung zwischen beiden Kammern ausser an der Stelle der Iridektomie. Die Iris selbst ist zellenreich aber nicht frisch entzündlich infiltrirt. Trotz der grossen Enge der Vorderkammer ist eine Verwachsung der Kammerbucht nicht zu Stande gekommen, sondern die Kammer erstreckt sich, wenn auch nur spaltförmig bis zur normalen Stelle. Der Schlemm'sche Canal zeigt mässige Kerninfiltration. Das Endothel der Descemetschen Membran ist intact. Zu erwähnen wäre noch, dass sich an der Stelle der Iridektomie ein Strang auf die vordere Linsen-

kapsel hinüber schlägt, welcher an seiner dicksten Stelle, nahe dem einen Ende der Iridektomienarbe 0,25 mm messend, sich allmählich verjüngt. Das Bindegewebe desselben ist streifig, kernreich und führt Pigment sowohl in Zellen als auch diffus.

Die Iridektomienarbe ist insofern selbst nicht ganz einwandsfrei als an beiden Seiten eine Einklemmung der Iris stattgefunden hat, so dass innerhalb der Lamellen der Hornhaut ein mit Iris ausgekleideter Hohlraum entsteht, in welchen Blut von der vorderen Kammer aus eingedrungen ist. Vor das Niveau der Hornhautoberfläche ist übrigens die Iris nicht vorgefallen, auch ist in der Mitte der Narbe der Ausschnitt der Iris vorschriftsmässig gemacht.

Die einzige Stelle, wo wir eine mächtige frische Rundzelleninfiltration meist um Gefässe angeordnet finden, ist die Conjunctiva des Limbus corneae.

Wir kommen nun zu der Frage, was lehrt uns dieser Befund? Wodurch ist die haemorrhagische Retinitis, wodurch das Glaukom entstanden?

Die geringe Füllung sämmtlicher Venen, mit Ausnahme einiger peripher gelegener, die Kleinheit des Lumens der Centralvene, die mangelnden entzündlichen Erscheinungen an ihnen, sowie die Drucksteigerung[1]) lassen die Annahme einer primären Venenerkrankung, speciell eine Thrombose der Centralvene ausschliessen. Der Befund weist vielmehr darauf hin, dass die primäre Störung in den Arterien ihren Sitz hatte.

Und nun entsteht die weitere Frage. Ist hier die Erkrankung der Arterien als eine primäre aufzufassen oder ist sie nur die Folge einer anderweitigen Störung? Offenbar ist beides möglich. Es kann sich um einen sklerotischen Process handeln, um eine chronische Endarteriitis mit Degenerationsprocessen, wie wir sie auch sonst besonders an den Arterien des Gehirns treffen, und dabei brauchten

---

[1]) Allerdings wurde von Weinbaum auch bei Venenthrombose eine Drucksteigerung beobachtet. Arch. f. Ophthalm. 38 3. p. 191. Ein Fall von Glaukoma haemorrhagicum mit Thrombose der Vena centralis retinae etc.

wir uns über die Einseitigkeit der Affection nicht zu wundern, weil wir wissen, dass auch im Gehirn einzelne Gefässgebiete erkrankt sein können. Wir hätten uns vorzustellen, dass die Centralis retinae erst im Auge selbst erkrankt wäre, dass dadurch allmählich immer mehr und mehr die Circulation behindert wurde, dass Blutungen, sei es direct durch Gefässzerreissung, sei es durch Diapedesis entstanden und so das Sehvermögen allmählich zerstörten. Andere als arteriosklerotische Processe möchte ich, soweit es sich um primäre Gefässerkrankung handelt, ausschliessen, vor Allem sind Processe entzündlicher Natur nicht da.

Aber noch eine zweite Möglichkeit giebt es. Die Degenerationen der Gefässe können secundär sein. Es kann sich, wie Leber[1]) für diese Fälle zuerst vermuthete, um eine partielle Embolie der Centralarterie handeln und diese Vermuthung hat angesichts der schon in unmittelbarer Nähe der Papille verstopften grossen arteriellen Gefässe etwas sehr Bestechendes. Durch die Arbeiten von Thoma[2]) wissen wir, „dass eine diffuse Verdickung der Arterienwand zu Stande kommen kann, wenn durch Zugrundegehen eines Gefässbezirks ein Missverhältniss zwischen der durchfliessenden Blutmenge und dem Gefässquerschnitt entsteht. Soweit nicht durch Contraction der Media Ausgleichung stattfindet, tritt Stromverlangsamung ein, bis durch Bindegewebswucherung in der Intima ein dem verminderten Blutstrom entsprechender Querschnitt hergestellt ist.“

Wir würden demnach die Gefässveränderungen in diese Kategorie bringen und annehmen können, dass sie entstanden seien nachdem sich ein oder einige Aeste der Centralarterie durch Embolie verstopften. Einen Beweis kann ich leider mit meinem Präparat für diese Annahme nicht führen, da

---

[1]) Handbuch von Graefe-Saemisch 5. p. 570.

[2]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 4. Aufl. II. Bd. p. 148.

die Verstopfung der Arterien, wie oben hervorgehoben, nichts für Embolie Charakteristisches aufweist. Wegen der Länge der Zeit und der Kleinheit der Verhältnisse kann man aber aus diesem negativen Befunde auch nicht folgern, dass eine Embolie nicht stattgefunden hätte.

Für eine Embolie und gegen primäre arterio-sklerotische Degeneration spricht aber noch ein anderer Umstand, nämlich die völlige Intactheit der Arteria centralis vor ihrem Eintritt ins Auge selbst. Es wäre auffallend, wenn dies Stück, welches sich im Opticusstumpf befindet, völlig frei geblieben wäre, wie es thatsächlich der Fall ist, während die sämmtlichen Aeste von der Papille an sich so hochgradig veränderten. Immerhin kann auch dieser Umstand nicht als stricter Beweis angesehen werden.

Die Hyalinentartung an sich giebt hier keinen Aufschluss über das Grundübel, da sie im Anschluss an örtliche Ernährungsstörungen wie hämorrhagische Infarcte vorkommen kann.

Auch der zweite Wagenmann'sche Fall weist ja die gleichen Gefässveränderungen auf, obwohl da eine Venenthrombose vorhanden war. Allerdings lässt der Autor es unentschieden, ob nicht auch hier eine primäre Embolie den Anstoss zur Thrombenbildung gegeben habe. Wegen der Complication mit Ulcus c. serpens ist in diesem zweiten Wagenmann'schen Falle auf die begleitenden entzündlichen Erscheinungen kein so grosser Werth zu legen.

Hinsichtlich der Blutungen ferner möchte ich mich vollkommen den Anschauungen Leber's und Wagenmann's (S. 232) anschliessen, die annehmen, dass bei Verstopfung nur einiger Aeste der Centralarterie aus dem übriggebliebenen Blut rückläufig in die Venen des embolisch verstopften Gefässbezirks einfliesst und von dort austritt. Für unsern Fall besteht auch nicht die Schwierigkeit wie dort, die Blutungen zu erklären, wo wegen der plötzlichen Erblindung ein ziemlich vollständiger Verschluss der

Arterien anzunehmen war. Hier ist es wahrscheinlich, dass die Anschoppung aus dem Gebiete der anderen rückläufig stattfand.

Mit der einfachen Embolie ist übrigens die Erklärung der Blutungen nicht gegeben. Man verstünde sonst nicht, warum in anderen sicher nachgewiesenen Fällen von partieller Embolie die Blutungen ausblieben. — Für die totale Embolie wurde bekanntlich von Leber im intraocularen Druck das Hinderniss für rückläufiges Einströmen von Blut gefunden. — Solche Fälle sind in der letzten Zeit mehrfach bekannt geworden. Ich erinnere an die vortreffliche Abbildung von Haab Fig. 26 in seinem Atlas für Ophthalmoskopie, ferner an die Arbeit von Laqueur[1]) und an eine Arbeit von Jäsche[2]) und bin auch selbst in der Lage, zwei hierher gehörige Fälle mitzutheilen.

Ein 37 jähriger, vor Jahren syphilitisch inficirter Geschäftsreisender bemerkt seit zwei Tagen eine plötzlich entstandene Trübung vor seinem rechten Auge. Die Untersuchung ergiebt rechts Visus, Fingerzählen in 1,5 m; links = 1. Mit dem Augenspiegel entdeckt man rechts nach unten von der Macula ein partielles Oedem der Netzhaut. Das Bild gleicht bis aufs Kleinste der von Haab gegebenen Abbildung. Auch hier eine leicht gewellte, fast horizontale, relativ scharfe Begrenzungslinie des Oedems nach der Macula zu, dagegen ein allmähliches Sichverlieren des Oedems nach der Peripherie. Die Stelle der Embolie ist anfangs nicht sichtbar, wird aber bei der zweiten Untersuchung auf der Papille selbst entdeckt, wo das Gefäss an einer Stelle blendend weiss erscheint. Etwas weiter peripher ist wieder ein rother Blutfaden in ihm enthalten. Nach 16 Tagen ist auch an der Stelle der früheren Gefässobliteration ein feiner Blutfaden sichtbar. Das Oedem nimmt langsam ab, ist jedoch beim Schluss der Beobachtung 30 Tage nach Beginn der Erkrankung noch nicht völlig geschwunden. Das Gesichtsfeld hat in dieser Zeit die

[1]) Laqueur, Ueber einen Fall von Embolie der Centralarterie mit Freibleiben des temporalen Netzhautbezirks nebst Bemerkungen über die centripetalen Pupillenfasern. Archiv f. Augenheilk. 30. p. 75.

[2]) Arch. f. Augenheilk. 27. p. 138.

in dem Schema 1 und 2 gezeichnete Veränderung erfahren. Aus einem grossen Skotom mit nicht unerheblicher peripherer Einziehung der Grenzen ist nach 15 Tagen ein kleines mit geringer Grenzbeschränkung entstanden. Visus hat sich auf $^6/_{12}$ gehoben.

Dass eine Embolie und nichts anderes vorlag, geht wohl mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit aus dem Herzbefunde hervor, welchen ich der Güte des Herrn Prof. Reinhold verdanke: „Ueber dem mässig erweiterten Ventrikel hört man Galopprythmus, oben auf dem Sternum ein diastolisches Geräusch

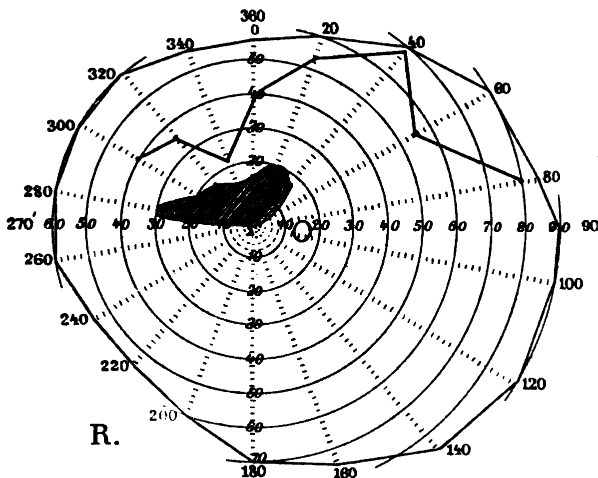


Fig. 1.

(wie bei Aorten-Insufficienz), dabei ist der Schall auf dem Manubrium sterni etwas gedämpft, im zweiten Intercostalraum rechts auch geringe Pulsation. Es besteht daher Verdacht auf Aneurysma, was ja mit der Lues zusammenhängen könnte. Der Puls entspricht auch nicht einer gewöhnlichen reinen Aorten-Insufficienz. Im Urin nichts Abnormes.“

Ein anderer Fall kam zu mir am 11. März 1895. Eine Frau von 39 Jahren klagte, dass sie seit zwei Tagen plötzlich beim Fixiren mit dem rechten Auge nach oben hin eine Verdunkelung wahrnehme, sie habe auch früher schon gelegentlich bei stärkerem Hervortreten der Bleichsucht plötzlich schlechter gesehen, sei aber jetzt durch das Stationäre des Zustandes beunruhigt.

Die Sehschärfe beträgt beiderseits 1. Das Ophthalmoskop zeigt eine Parthie der Netzhaut unter einer Linie, die annähernd horizontal vom Opticus beginnend über die Macula verläuft, ödematös durchtränkt. Die Trübung reicht noch etwa 3 mm weit jenseits der Macula lutea, wobei letztere in ihrer unteren Hälfte als rother Fleck hervortritt, nach oben hin jedoch völlig in normal erscheinender Netzhaut liegt. Auch hier ist in der Krankengeschichte notirt, dass das Bild mit der Haab'schen Tafel No. 26 übereinstimme. Die Stelle der Gefässverstopfung

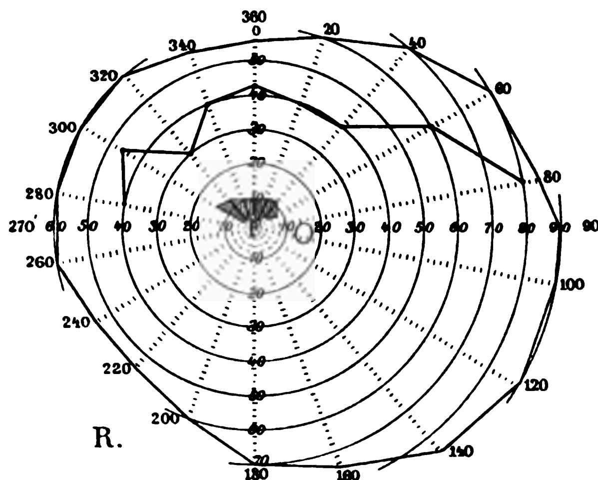


Fig. 2.

kann nicht nachgewiesen werden. Die Herzdämpfung erweist sich als etwas nach links verbreitert, die Herztöne sind rein. Patientin leidet an Krampfadern. Urin frei.

Es muss in diesem Falle die Embolie wohl keine völlig das Gefäss stopfende gewesen sein, denn die Parthie, welche im Schema 3 ausfiel, war schon nach drei Tagen nicht völlig dunkel, wie die Patientin aussagte, sondern nur verschleiert, auch wäre andernfalls die gute Sehschärfe [1]) wunderbar.

[1]) Eine intacte Sehschärfe bei partieller Embolie wurde auch von Knorr beobachtet. „Ein Fall von Astembolie der Art. centr. ret. . . .“ Wiener med. Wochenschrift. Jahrg. 44. p. 1521 u. 1567.

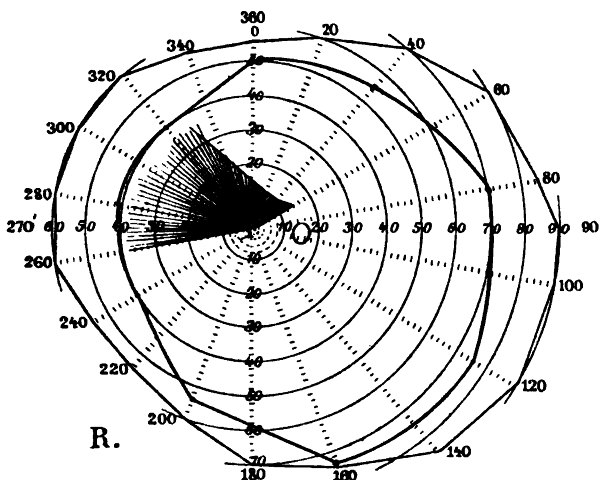


Fig. 3.

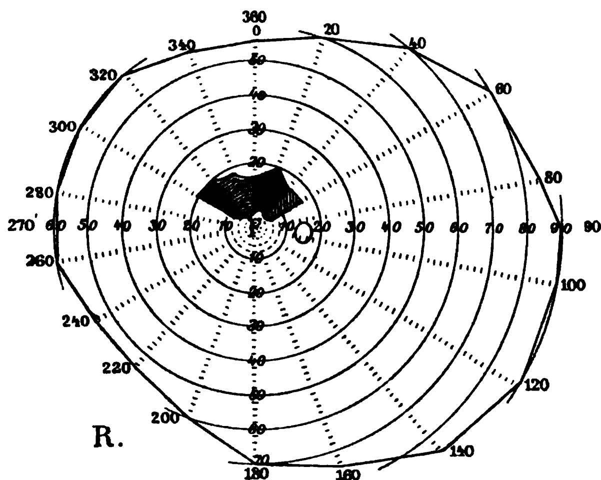


Fig. 4.

Nach 11 Tagen sind die ophthalmoskopisch sichtbaren Erscheinungen nicht unerheblich zurückgegangen. Das Oedem ist eher grau als weiss, neben der Arteria tempor. infer. ist

eine kleine Blutung zu sehen. Zwischen dieser Blutung und dem Opticus ist eine Stelle des Gefässes nicht ganz deutlich sichtbar.

Nach weiteren 20 Tagen ist das Oedem geschwunden, an der oben erwähnten Stelle die Arterie jetzt deutlich unterbrochen, der Opticus nach unten und aussen leicht atrophisch verfärbt. Das Flimmern, worüber anfangs die Kranke sehr geklagt hat, ist bedeutend geringer geworden, die Verdunkelung besteht fort. Die beigefügten Gesichtsfeldaufnahmen zeigen, dass sich aus einem anfangs vorhandenen, sectorenförmigen, absoluten

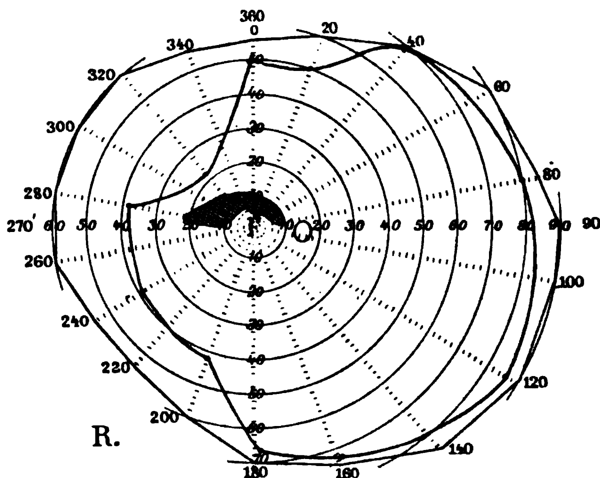


Fig. 5.

(Nr. 3) schon nach wenigen Tagen ein relatives und nach einem Monate wieder ein theilweise absolutes (Nr. 4) Skotom bildete, welches nach einem Vierteljahre in ein ganz absolutes Skotom, jedoch mit engeren Grenzen als früher, überging (Nr. 5).

Es muss also wohl noch etwas anderes hinzukommen, welches in diesen Fällen von Retinitis haemorrhagica, die nicht mit Venenthrombose, sondern mit Embolie zusammenhängen, die Blutungen veranlasst. Ich möchte dabei auf das Alter der Patienten hinweisen, welches vielleicht eine Rolle spielt, aber auch daran erinnern, dass mit Rücksicht

auf Blutungen gleiche Gefässveränderungen sich nicht immer gleich verhalten. Ein Beispiel dafür finden wir in dem Haab'schen Atlas Fig. 28, wo sogar in demselben Auge ein syphilitisch degenerirtes Gefäss an einer Stelle zahlreiche Blutungen, an anderer Stelle nichts derart veranlasst hat. Auch ist es natürlich denkbar, dass das Blut, in seiner Zusammensetzung schwankend, einmal mehr als das andere zu Austritt aus den Gefässen neigt, ebenso, dass der Zustand der Gefässwandungen vor Eintritt der Krankheit eine grosse Rolle spielt.

Was nun schliesslich das Hinzutreten glaukomatöser Erscheinungen, eine bekanntlich sehr häufige Complication der hämorrhagischen Retinitis, anlangt, welche hier ohne Verschluss des Kammerwinkels eintrat, so möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass durch die Anwesenheit der Blutungen im Auge in einzelnen Fällen die Zusammensetzung der Lymphe eine Veränderung erleidet, welche ihre Bahnen schädigt. Es kann der erste Ausdruck des veränderten Chemismus eine Iritis, resp. Iridochorioiditis sein, nothwendig ist das aber nicht, sondern es ist möglich, dass gleich die Drucksteigerung in die Erscheinung tritt, wie der zweite Fall von Wagenmann beweist[1]). Wir müssen uns

---

[1]) Ich gebe zu, dass dieser Erklärungsversuch nicht für alle Fälle passen kann. Man verstände sonst nicht, warum die Blutungen bei Thrombose der Vene kein Glaukom zur Folge haben, wie aus den Arbeiten von Michel und Angelucci hervorgeht, welche beide gerade den Mangel einer Drucksteigerung für charakteristisch halten. Vielleicht giebt uns hier die Beobachtung von Axenfeld, welcher bei Thrombose der Retinavenen in zwei Fällen eine Ausdehnung von Anastomosen beobachten konnte, einen Fingerzeig, vielleicht spielt auch das Durchgängigwerden der Thromben, worauf Michel aufmerksam macht, eine Rolle; Weinbaum (Arch. f. Ophthalm. 28. 3. p. 191) hat allerdings auch, wie schon oben erwähnt, bei dieser Affection eine Drucksteigerung beobachtet, lässt es aber unentschieden, ob Thrombose oder Glaukom das Primäre gewesen sei. Aehnliches konnte auch Axenfeld (Berl. klin. Wochenschr. 1896, p. 925) beobachten. Er

dann vorstellen, dass die Lymphbahnen durch Wandveränderung leistungsunfähig geworden sind, und verstehen leicht, wie es unter solchen Umständen nicht nothwendig zum Verschluss des Kammerwinkels zu kommen braucht. Man denke sich eine künstlich erzeugte, plötzliche, starke chemische Alteration des Kammerwassers, während die vordere Kammer normal configurirt ist.

Was wird das Resultat sein? Die Abflusswege werden sich sofort verlegen, ehe noch Zeit da war, dass bei nach vorn ausweichendem Kammerwasser die Absonderung aus der Uvea Iris und Linse nach vorn schieben konnte. Es wäre physikalisch unmöglich, dass eine Protrusion dieser Theile stattfände [1]). Nun liegt die Sache in unseren pathologischen Fällen so, dass von einer plötzlichen Leitungsunterbrechung der Lymphbahnen — und die vorderen kommen wegen ihrer Mächtigkeit naturgemäss am meisten in Frage — nicht die Rede sein könnte. Auch bei schweren pathologischen Processen im Auge wird eine Zeit lang die Filtration stattfinden, durchfliesst eine Zeit lang der Lymphstrom den vorderen Augenabschnitt in der Richtung von hinten nach vorn, und in derselben Zeit ist der Druck in der vorderen Kammer niedriger als in der hinteren. Es wird also die

---

scheint aber nicht anzunehmen, dass das Glaukom das Primäre gewesen sei. Man könnte ja sagen, Venenthrombose mache keine Drucksteigerung, weil die Arterien mit ihrem druckregulirenden Apparat intact seien, umgekehrt verhalte es sich bei der Embolie, jedoch bin ich nicht der Meinung, dass überall von den Netzhautgefässen aus direct die Druckerhöhung ausgelöst wird.

[1]) Versuche die auf ein solches Ziel hingehen, hat bekanntlich Knies (Ueber die vorderen Abflusswege des Auges und die künstliche Erzeugung von Glaukom, Arch. f. Augenheilk. 28. p. 193) gemacht, indem er verdünntes Terpentinöl in den Glaskörper von Kaninchen injicirte und danach Glaukom auftreten sah. Er konnte beobachten, wie passagere Drucksteigerungen um so rascher eintreten, je näher die injicirte Masse der Bulbuswand anliegt, „d. h. je rascher sie auf gefässhaltiges Gewebe einwirken konnte“.

Iris durch den Strom nach vorn geschoben werden und sich auch der Hornhaut anlegen. Kommt aber der Verschluss der Lymphbahnen schon früher zu Stande, ehe die Anlegung stattfand, so kann die Iris wieder in ihre alte Stellung zurückgehen, sie kann aber auch, wie bei unserem Falle, in der Stellung verharren, welche sie im Moment des Verschlusses einnahm, da ja stets ihre Elasticität durch die vorhergehenden krankhaften Processe gelitten haben muss.

Wenn ich eben von einem completen Verschluss der vorderen Abflusswege sprach, so braucht das nicht so wörtlich genommen zu werden, denn auch ein verringerter Abfluss, welcher die Druckdifferenz zwischen vorderer und hinterer Kammer nahezu aufhebt, würde fast die gleiche Wirkung auf die Iris haben.

Zur Illustration des Gesagten möchte ich auf die Versuche von Glax und Klemensiewitz[1]) hinweisen, aus denen hervorgeht, wie sich die Blutgefässe gegen Injectionsflüssigkeiten verhalten. Sie beobachteten unter einem constanten Druck von 30 mm Hg die Mengen von 0,75 % Kochsalzlösung, verdünntem Blut 1:3, unverdünntem Serum etc., welche in 60 Minuten das Gefässsystem von Fröschen durchflossen und konnten feststellen, dass die obigen Stoffe anfangs rascher, später immer langsamer durchgingen. Hier kam es allerdings nicht zu Verstopfung der Gefässe, sondern zu abnormer Durchlässigkeit, denn anfangs wuchsen die Oedeme langsam, sie stiegen erst rasch, als der Abfluss aus den angeschnittenen Vorhöfen sichtlich geringer wurde.

Aehnlich werden sich auch die Lymphgefässe verhalten. Eine gewisse geringe Aenderung der Lymphzusammensetzung ertragen sie eine Zeit lang, dann werden die Wände alterirt, sie können sich durch Endothelquellung verstopfen, sie können sich aber auch, und durch Analogie mit den Ge-

---

[1]) Glax und Klemensiewitz, Beitrag zur Lehre von der Entzündung. Sitzungsbericht d. kaiserl. Akademie d. Wissensch. Math. Naturwissensch. Classe 84. Bd. I. Heft III.

fässen wird das wahrscheinlich gemacht, im Gegentheil als geschlossenes Röhrensystem auflösen und zu Infiltration der Umgebung und damit zu Zerstörung der Lymphwege des Organs überhaupt führen. Wir hätten dann auch einen Fingerzeig, warum bei diesen Fällen von Glaukom die Iridektomie erfahrungsgemäss so selten wirkt. Die Blutungen und Gefässveränderungen, mit ihnen die Bedingung für ungeeignete Lymphzusammensetzung, bestehen fort. Sobald die Wunde sich geschlossen hat, ist die alte Constellation wieder da, vielleicht ist sie noch dadurch verschärft, dass jetzt die unelastische Iris wegen zeitweiliger Eröffnung der Vorderkammer noch mehr die Tendenz hat, sich der Hornhaut zu nähern oder anzulegen.

Eine Lockerung und zu grosse Durchlässigkeit der Lymphbahnen würde auch am ehesten die ödematösen Zustände erklären, die wir bei acuten Glaukomfällen sehen.

Ein Aufschluss über die vielen zweifelhaften Punkte im Wesen der Retinitis haemorrhagica und namentlich der von Glaukom gefolgten wird sich nur, wie Wagenmann schon betonte, auf Grund zahlreicher Untersuchungen gewinnen lassen.

Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung.

Von

Dr. Franz Otto,

Stabsarzt im 9. Königl. Sächsischen Inf.-Regiment Nr. 133 in Zwickau.

Hierzu Figur 1 im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

I. Geschichtliches.

Bereits zu Anfang des 18. Jahrhunderts war den Augenärzten bekannt, dass gelegentlich Staaroperirte, welche vor ihrer Staarerkrankung kurzsichtig gewesen waren, nach der Beseitigung des Staares auf den Gebrauch von Convexgläsern beim Sehen in die Ferne verzichten können. Der Erste, der diese Erfahrung öffentlich, und zwar 1708 in seinen „Praelectiones publicae de morbis oculorum" gelehrt hat, war Herm. Boerhave. In der nach Zwinger's Aufzeichnungen herausgegebenen 2. Auflage dieser Vorlesungen von 1750 findet sich darüber Folgendes: „Quaeritur, cur myops a cataracta per operationem curatus non indigeat vitris convexis, ut alii? Lente suppressa focus in puncto a cornea remotiori figitur, ut in retinam ipsam incidat, qui antea ante retinam colligebatur." Diese und die weitere Thatsache, dass aphakisch gewordene frühere Myopen sich ohne den Gebrauch von Convexgläsern oft eines ganz besonders guten Sehvermögens erfreuen, war kurz nach der

Mitte und gegen Ende des 18. Jahrhunderts schon ziemlich allgemein bekannt, wie aus den Werken von Janin 1769, Desmonceaux 1776, Gleize 1786, Beer 1799, Ettmüller 1799, u. s. w. hervorgeht. Auf Grund solcher Beobachtungen musste schon frühzeitig sich dem Augenarzt die Frage aufdrängen, ob es nicht möglich sei, ein hochgradig kurzsichtiges Auge, auch bei ungetrübter Linse, durch Entfernung derselben in die gleiche günstige Lage zu bringen, wie das durch die Staaroperation aphakisch gewordene früher myopische Auge? Es kann daher nicht verwundern, dass die Frage der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit bei durchsichtiger Linse schon im 18. Jahrhundert vielfach theils praktisch geprüft, theils vom theoretischen Standpunkte aus erörtert worden ist.

Der Abbé Desmonceaux scheint als erster Autor die Frage der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit abgehandelt zu haben, in seinem Werke: „Traité des maladies des yeux et des oreilles, Paris 1776" findet sich hierüber:

Band I, pag. 406: „La cataracte n'est pas la seule cause, qui puisse déterminer à faire la section de la cornée. Le parfait myope est souvent dans ce cas, lorsqu'on présume, que le principe de cette maladie consiste dans le trop gros volume du corps lenticulaire. Alors j'ai souvent vu pratiquer cette opération avec succès, parceque tout cristallin, dans quelque état qu'il soit, peut être extrait, et que de cette extraction le parfait myope en reçoit une amélioration réelle, un état qui rend plus facile la perception des objets, etc."

Und Band II, pag. 140: „Les myopes de 2 à 3 pouces de foyer sont des sujets bien malheureux, puisqu'ils ne voient que confusément ce qui est à leurs pieds; ils sont par conséquent peu propres au travail. C'est pourquoi, lorsqu'ils sont encore jeunes, mon avis est d'extraire le cristallin, ce qui diminuera l'extension de la cornée et rendra l'image des objets plus sensible.

Cette opération, ainsi que je l'ai annoncée dans un opuscule que j'ai donné en 1776, est moins redoutable que celle de la cataracte; parce que le cristallin qui n'est pas altéré, dont la

capsule est ouverte, s'échappe plus aisément à l'ouverture de la cornée.

Ce secours pour les myopes de la première classe n'était ni connu, ni praticable avant l'opération par extraction et ne peut être que d'une grande utilité pour ceux qui ont besoin de travailler."

Diese Stellen zeigen, wie richtig schon Desmonceaux den Werth der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit beurtheilt hat, sie weisen aber auch gleichzeitig darauf hin, dass er selbst die Operation nicht ausführte. Die Worte: „alors j'ai souvent vu pratiquer cette opération" finden ihre Erklärung durch den nachfolgenden Passus eines im Jahre 1772 von Desmonceaux an Janin gerichteten, in Ann. d'ocul. T. 116, p. 472 veröffentlichten Briefes: „Comme ministre de la religion, je sais que les incisions ne conviennent pas à mon état; comme homme, j'avoue, que je n'aurais pas le courage, de les faire. Aussi, lorsque je suis forcé de recourir à cette triste nécessité, j'adresse mes malades à celui des oculistes que je crois le plus expérimenté." Wiewohl in Janin's Werk von 1769 nichts über die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit zu finden ist, so ist doch aus dem vorstehenden Briefe mit ziemlicher Sicherheit zu schliessen, dass Janin bereits 1772 die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit durch Linsenentfernung ausführte; gleichzeitig ist wohl anzunehmen, dass Janin der Erfinder dieser Operation gewesen ist.

Andererseits berichtet Desmonceaux 1775 in seinen: „Lettres et observations anatomiques, physiologiques et physiques sur la vue des enfants naissants" etc. von Wenzel, dass er, auf seine Empfehlung hin, die Operation der Linsenentfernung bei Myopie mehrmals geübt habe. Aus der Thatsache jedoch, dass weder in Wenzel's Werk „La cataracte, Paris 1776", noch in seinem „Manuel d'oculistique" von 1808 diese Operation erwähnt ist, müssen wir mit Panas schliessen, dass Wenzel entweder die Operation doch nicht

ausgeführt oder aber, dass er wegen unbefriedigender Erfolge sie mit Stillschweigen übergangen hat.

Der erste deutsche Autor, bei dem bisher Aufzeichnungen bezüglich der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit nachgewiesen werden konnten, ist A. G. Richter, der im III. Bd. der 2. Aufl. seiner „Anfangsgründe der Wundarzneikunst“, 1790 sehr ausführlich über die Kurzsichtigkeit spricht und dabei ein mehrfaches, und je nach dem zu Grunde liegenden ätiologischen Moment verschiedenartiges, operatives Vorgehen befürwortet. So schlägt Richter, ausgehend von der Annahme, dass eine zu starke Convexität der Hornhaut eine Ursache der Kurzsichtigkeit sein könne, zunächst vor, ähnlich wie bei der Behandlung der Hornhautstaphylome, die Hornhaut zu eröffnen, die Oeffnung ein Zeit lang zu erhalten und dadurch der Hornhaut Zeit zu geben, sich zusammenzuziehen und ihre frühere Gestalt wieder anzunehmen.

Er fährt dann fort: „Da die Brechung der Lichtstrahlen im Auge grösstentheils und vorzüglich von der Krystalllinse abhängt, lässt sich allenfalls wohl glauben, dass auch diese eine Kurzsichtigkeit veranlassen kann, wenn sie zu convex ist . . . . Das einzige Mittel“ diesen Fehler zu heben „wäre die Ausziehung oder Niederdrückung der Linse, ein Mittel, das auch selbst im Falle der stärksten Kurzsichtigkeit, wo Palliativmittel wenig nutzen, kaum anwendbar ist, da es leicht den gänzlichen Verlust des Gesichtes veranlassen kann.“

Bei Besprechung der Therapie der Kurzsichtigkeit äussert sich dann Richter ungefähr in folgender Weise: Bei der Kurzsichtigkeit sind Palliativmittel, besonders die Brillen, von so allgemeinem Gebrauche, dass die Kranken selten an eine Radicalcur denken; selten ist auch dieselbe nöthig oder möglich. „Indessen giebt es dennoch Fälle, wo sie wirklich möglich und nöthig ist. Nöthig, denn es giebt Fälle von einem so hohen Grade der Kurzsichtig-

keit, dass der Kranke ohne Brille in der Entfernung weniger Schritte beinahe gar nichts sieht und fast blind ist; ja dass selbst die Brille, so stark sie auch concav ist, wenig Nutzen schafft. Möglich ist sie auch zuweilen, zumal wenn die Krankheit von einer gewissen, bestimmten heilbaren Ursache entsteht .... Auch wenn gar keine wahrscheinliche Ursache entdeckt wird, lassen sich dennoch in dem kurz vorher angezeigten äussersten Grade der Kurzsichtigkeit einige Mittel zur Radicalcur versuchen, die die Krankheit wo nicht heben, doch vielleicht mindern ....“ Nachdem Richter hier wieder die schon oben angeführte Eröffnung der Hornhaut empfohlen hat, fährt er fort: „Und sollte man nicht in dem Falle einer äussersten Kurzsichtigkeit es versuchen dürfen, die Krystalllinse niederzudrücken oder auszuziehen, um die Brechung der Lichtstrahlen zu mindern?“

Richter ist somit ein entschiedener Befürworter des operativen Vorgehens gegen die hochgradige Kurzsichtigkeit und hält in bestimmten Fällen die operative Beseitigung der Linse, deren grosse Gefahren zu seiner Zeit er nicht unterschätzt, nicht bloss für möglich, sondern sogar für nöthig. Ob er sie jedoch selbst ausgeführt hat, darüber enthält sein Werk keine Angaben.

In Ettmüller's: „Abhandlung über die Krankheiten der Augen und der Augenlider etc.“ von 1799 sind die oben mitgetheilten Ausführungen Richter's fast wortgetreu wiedergegeben.

Ungefähr um diese Zeit oder vermuthlich ein wenig später scheint auch Desmoulins sich mit der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit beschäftigt zu haben, denn es enthält Benedikt's „Ausführliches Handbuch der praktischen Augenheilkunde“ 1822—25 in Band V folgenden Passus: „über den schon von Desmoulins gemachten Vorschlag, welchem Beer im Ganzen nicht abhold zu sein scheint, einen hohen Grad von Kurzsichtigkeit durch die Ausziehung der Krystalllinse zu vertilgen etc.“ Da ich

das Desmoulins'sche Werk mir leider nicht verschaffen konnte, kann ich Näheres über Desmoulins' Ansichten hier nicht mittheilen.

Interessant ist, wie Beer, der bekanntlich von Fukala anfangs als der Erfinder der operativen Behandlung der Myopie durch Beseitigung der Linse angesprochen wurde, sich zu dieser Frage gestellt hat. Trotzdem nämlich Beer 1799 die guten Erfolge der Staaroperation bei früher kurzsichtig gewesenen Individuen wohl gekannt und in seinem „Repetitorium aller bis Ende des Jahres 1797 erschienenen Schriften über Augenkrankheiten" in dem Referat über Rowley also beschrieben hat: . . . . „nur ist es ganz falsch, dass alle Operirten eine Brille nöthig haben. Solche, die vorher sehr kurzsichtig waren, ehe sie von dem grauen Staar befallen worden sind, sehen ohne Brille selbst in einem hohen Alter noch vortrefflich. Ich habe solche 60—70jährige Staarblinde operirt, die ohne Brille den kleinsten Druck lesen. Auch junge Staarblinde sehen nach der Operation gar oft ohne Brille . . . .", trotz dieser Erfahrungen ist Beer 1799 der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit entschieden abhold. Es erhellt dieses aus einer weiteren Stelle des nämlichen Werkes, wo Beer in seiner Kritik über das obenerwähnte Werk von Desmonceaux wegwerfend sagt: „Den Kurzsichtigen räth er gar, sich die Linse ausziehen zu lassen." Im Jahre 1817 dagegen bespricht Beer die Möglichkeit der Beseitigung der Linse hochgradig kurzsichtiger Augen in befürwortendem Sinne und kennzeichnet seinen Standpunkt folgendermaassen: „Ob man übrigens bei einem fast an Blindheit grenzenden Grade der Kurzsichtigkeit den Leidenden nicht etwa eine wahrhaft gründliche Hilfe durch Ausziehung der Linse leisten könnte? Dafür möchte schon der Erfolg der Staarausziehung bei solchen Staarblinden laut sprechen, welche vor der Entstehung des Staares in einem sehr hohen Grade kurzsichtig waren, denn kein Anderer, auch noch

so glücklich operirter Staarblinder erfreut sich eines so trefflichen Gesichtes, von dem der Kurzsichtige niemals einen Begriff gehabt hat. Wer steht aber für den Erfolg dieser Operation überhaupt? Zumal bei der Ausziehung einer durchsichtigen Linse? Wird der Kurzsichtige nicht vielmehr selbst, indem er die Annäherung eines jeden Instrumentes deutlich sieht, automatisch dem Operateur die grössten Hindernisse in den Weg legen, und den Erfolg der Operation eben dadurch um so viel unsicherer machen, als es bei der gewöhnlichen Staarausziehung der Fall ist?... Indessen lohnte es sich doch immer der Mühe, wenn sich ein solcher höchst Kurzsichtiger einmal wenigstens mit einem Auge zu einem solchen Heilversuch verstände."

Beer selbst hat hiernach die Operation nicht geübt, auch wohl nicht Gelegenheit gehabt, wegen ihrer Myopie operirte Individuen zu sehen.

Ueber Demours will Silvestri bei Carron du Villards die Mittheilung gefunden haben, dass er einige Myopen durch Beseitigung der Krystalllinse geheilt habe. Der hier in Betracht kommende Satz aus Carron du Villards's: Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies, 1847, Bd. II, pag. 552 spricht aber nur ganz allgemein von Heilung der hochgradigen Myopie durch Beseitigung der Linse, ohne auch nur im Geringsten auf die Beschaffenheit der Linse Rücksicht zu nehmen; er lautet: „M. Demours a guéri des myopies très-pronocées, en abaissant le cristallin." Nach meinen Nachforschungen hat es sich bei Demours' Operationen aber stets um schon getrübte, nicht um durchsichtige Linsen gehandelt.

Demours erzählt zunächst von drei Brüdern, die wegen ihrer hochgradigen Kurzsichtigkeit stadtbekannt waren. Alle drei litten an Cataracta, aber während die zwei jüngeren noch genügend sehen konnten, so dass eine Operation nicht nöthig war, wurde der älteste, 60jährige, von Demours, weil völlig erblindet, mit sehr gutem Erfolge operirt. Schon daraus, dass nicht auch die zwei anderen Brüder, die offenbar neben ihrer

hochgradigen Myopie an immaturer Cataract litten, operirt wurden, geht ziemlich sicher hervor, dass Demours die Extraction der durchsichtigen Linse nicht geübt hat, aber auch im Uebrigen spricht Demours immer nur von trüb gewordenen myopischen Linsen. Die von Carron du Villards vermuthlich gemeinte Stelle aus Demours': „Traité des maladies des yeux“ 1818, I, pag. 453 lautet wörtlich: „La convexité — celle du cristallin — est souvent très sensible, lorsqu'on extrait à un myope ce corps devenu opaque. — J'ai eu toujours soin, lorsque j'ai extrait de semblables cristallins, de faire grande attention à la forme de la lentille; . . . .“

Die Behauptung, dass auch Demours die Beseitigung der Linse als Heilmittel gegen die hochgradige Myopie geübt habe, beruht also wohl auf einem Irrthum; Thatsache ist nur, dass Demours cataractöse hochgradige Myopen mit gutem Erfolge operirt hat.

In der 2. Auflage von Weller's Werk: „Die Krankheiten des menschlichen Auges“ vom Jahre 1822 ist die Möglichkeit der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit noch nicht erwähnt, wohl aber in der 4. Auflage vom Jahre 1831 wie folgt:

„Bei dem höchsten Grade veralteter Kurzsichtigkeit, welche schon an Blindheit grenzt, hat man den Vorschlag gethan, die Krystalllinse auszuziehen . . ., weil der das Licht am stärksten brechende Körper dem Auge durch diese Operation entzogen wird und man bei an grauem Staar glücklich operirten Individuen, die vorher kurzsichtig waren, die Erfahrung gemacht hat, dass sie nach Entfernung der Linse ein sehr gutes Gesicht erhielten. Ich glaube indess kaum, dass sich Jemand zu einer solchen Cur entschliessen wird, indem für das ganz sichere Gelingen der Operation doch Niemand einstehen kann.“

Es liegt nahe anzunehmen, dass Weller erst in der Zwischenzeit zwischen dem Erscheinen beider Auflagen von diesem Vorschlag Kenntniss bekommen hat, vermuthlich durch die eingehende Erörterung dieser Frage durch Benedikt, im 5. Bande seines schon erwähnten Handbuches.

Der geradezu klassische Standpunkt Benedikt's in dieser wichtigen Frage ist in folgenden Worten festgelegt:

„Ueber den schon von Desmoulins gemachten Vorschlag, welchem Beer im Ganzen nicht abhold zu sein scheint, — einen hohen Grad von Kurzsichtigkeit durch die Ausziehung der Krystalllinse zu vertilgen — sind zwar die Meinungen der Augenärzte bis jetzt getheilt gewesen; indessen glaube ich doch, dass ein Vorschlag dieser Art nur in den Fällen eine Berücksichtigung verdient, in denen die Myopie einen so hohen Grad erreicht hatte, dass dadurch die Geschäfte des Kranken bedeutend gestört werden, und bei welchen zugleich die Hornhaut in ihrer Form nicht bedeutend verändert oder gar erkrankt ist. Sobald nun gleichzeitig ausser der grossen Ueberfüllung des Auges andere Ursachen und Krankheiten fehlen, der Patient auch jene Periode des Lebens überstanden hat, in welcher gewöhnlich die Krankheit von selbst in etwas abzunehmen pflegt, ohne dass diese Veränderung bei ihm in der That eingetreten ist, und seine übrige Constitution und der örtliche Zustand des Sehorgans dieser Operation unmittelbar keine Hindernisse in den Weg legen: so glaube ich, dass der Arzt in Fällen dieser Art verbunden ist, die Extraction dringend in Vorschlag zu bringen und zu verrichten. Bei dem jetzigen Standpunkt der Augenheilkunde kann die Verrichtung bei sehenden Individuen keine besonderen Schwierigkeiten in Vergleich mit der Extraction bei Cataractösen darbieten und ebenso wird auch die Nachbehandlung in dem ersteren Falle nicht schwieriger als in dem letzteren sein. Der Umstand, dass sehr kurzsichtige Individuen, welche an dem grauen Staar erkrankten und später mit Glück operirt wurden, nach der Operation ganz vorzüglich gut und ohne Hülfe einer Brille sehen konnten, scheint allerdings für den Nutzen der Extraction in der Myopie auch ein Argument aus der Erfahrung zu gewähren. Indessen, sobald diese Methode zur Ausübung kommt, darf doch wohl Anfangs

nur der eine Bulbus, und, sobald die Ausziehung auf demselben vollkommen gelungen ist, erst später das zweite Auge der Operation unterworfen werden.“

1834 bespricht Andreae die Möglichkeit, zum Ausgleich hochgradiger Myopie die Linse zu beseitigen in seinem „Grundriss der gesammten Augenheilkunde“ also:

„Die vorgeschlagene Ausziehung der Linse zur radicalen Heilung würde ein zu beachtendes Mittel sein, wenn es möglich wäre, den Ausgang einer so bedeutenden Operation vorher zu bestimmen. Nur wo wenig zu verlieren ist, daher bei Staphyloma pellucidum, erscheint sie nicht geradezu verwerflich.“

1839 empfiehlt Radius im „Handbuch der gesammten Chirurgie und Augenheilkunde“ von Radius, Jäger und Walther die Beseitigung der Linse bei hochgradiger Myopie und tritt als erster Autor für das jetzt fast allgemein übliche Operationsverfahren, nämlich an Stelle der Extraction für die Discission der Linse ein. Man möchte sich fast wundern, dass man erst jetzt, obwohl die Discission der Linse schon 1770 durch Henkel in die Augenheilkunde eingeführt worden war, darauf kam, die Linse auf diese Weise zu beseitigen, und es erklärt sich dies wohl nur dadurch, dass die Discission sich überhaupt nur mühsam und spät den ihr gebührenden Platz unter den Augenoperationen erwerben konnte. —

Da Anfang der vierziger Jahre die Meinung herrschte, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine durch den Druck der Augenmuskeln bedingte und in der Verlängerung der Augenachse sich äussernde, sogenannte mechanische Kurzsichtigkeit handele, suchte man jetzt in der Durchschneidung der äusseren Augenmuskeln das Heilmittel hierfür. Die Wahl der zu durchschneidenden Augenmuskeln schwankte, die Einen hatten es mehr auf die geraden, die Anderen hauptsächlich oder ausschliesslich auf die schrägen Augenmuskeln abgesehen. Von Guérin, Kuh und Philipps 1841 fast gleichzeitig empfohlen, wurde dieses Ver-

fahren von vielen Operateuren wie Cunier, J. René, Bonnet u. A., angeblich mit bestem Erfolge, ausgeführt, bis 1842 durch Velpeau die vollständige Nichtigkeit dieser Art des Operirens aufgedeckt wurde. Obwohl im Jahre 1869 auch A. v. Graefe in seiner vortrefflichen Abhandlung: „Ueber die Operation des dynamischen Auswärtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie" die Durchschneidung der äusseren Augenmuskeln für manche Fälle als ein wichtiges Heilmittel gegen die Progression der Myopie empfahl, so wurde diese Operation doch allmählich, da der Irrthum bezüglich ihres heilenden Einflusses klar zu Tage trat, wieder sehr beträchtlich beschränkt. Während aber die früheren Myotomisten durch ihr operatives Vorgehen lediglich Schaden stifteten, hat die v. Graefe'sche Muskeloperation bis auf den heutigen Tag, wenn auch nicht als Myopieoperation, ihren Platz unter den Operationsmethoden behauptet.

Weiter hat 1858 Ad. Weber auf dem Heidelberger Ophthalmologencongress einen Vortrag über die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit durch Linsenentfernung gehalten und dabei mitgetheilt, dass er die Operation wiederholt mit gutem Erfolge und ohne Gefahren für das Auge ausgeführt habe. Da Sitzungsprotokolle zu jener Zeit noch nicht geführt wurden und v. Graefe als energischer Gegner dieser Operation auftrat, gerieth Weber's Vorschlag der Operation bald wieder in Vergessenheit, wenngleich auch Weber selbst sein operatives Verfahren unentwegt weiter fortgeführt haben soll. Auch Mooren, der auf demselben Congresse eine Lanze für die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit durch Linsenbeseitigung brach, konnte mit seinen Ansichten gegen die v. Graefe's nicht durchdringen und wenn er auch nicht überzeugt wurde, so gab er doch nach einiger Zeit weitere operative Versuche auf, als ein von ihm operirtes Auge — die Antisepsis war ja damals noch unbekannt — durch chronische Irido-Cyclitis zu Grunde ging.

1862 lehnte Deval in seinem „Traité des maladies des yeux“, die operative Behandlung der Myopie in folgender Weise ab:

„On a proposé contre les raccourcissements visuels de ce genre (forte myopie) l'extraction du cristallin, dans le but d'éliminer du sein de globe le milieu doué de la plus grande force de réfraction: mais, sauf pour le staphylome pellucide, je ne connais aucune observation, où la soustration de la lentille ait été sollicitée comme moyen d'augmenter la portée de la vue.“

Im gleichen Jahre wurde von Vose Solomon die schräge Incision des Ciliarmuskels, die eigentlich nur eine geringe Modification der Hancock'schen Glaukomoperation darstellt, mit dem Beer'schen Messer ausgeführt und gepriesen. Es ist kaum anzunehmen, dass diese Methode bei ihrer Gefährlichkeit viele Anhänger gefunden hat, jedenfalls wurde sie sofort von Testelin bei der Besprechung in den Ann. d'Ocul. T. XLVII, p. 56 einer durchaus abfälligen Kritik unterzogen.

In seinem klassischen Werke „Die Anomalieen der Refraction und Accommodation des Auges“ sass Donders 1866 scharf zu Gericht über die Operationsgelüste, die nach Entfernung der Linse trachten und begründete seinen Standpunkt mit der Gefährlichkeit des Unternehmens, — der Infectionsgefahr wird dabei noch nicht einmal gedacht — besonders aber mit dem durch die Operation hervorgebrachten Verlust des Accommodationsvermögens. Die so energische Opposition gegen die Operation Seitens des anerkannten Meisters konnte nicht unbeachtet bleiben, zumal es den zeitgenössischen Autoren über allen Zweifel erhaben war, dass sich dieser allseitig hochgeschätzte Mann von so kleinlich egoistischen Gründen, wie sie Mooren ihm auf S. 91 seines Werkes: „Die medicinische und operative Behandlung kurzsichtiger Störungen, 1897“ unterschiebt, bei seinem Widerstande nicht hat leiten lassen. Der hervorragende Myopieforscher Arlt, dem Fukala schon Anfang

der 70er Jahre den Vorschlag gemacht haben will, die durchsichtige Linse bei hochgradiger Kurzsichtigkeit operativ zu beseitigen, scheint unter dem Eindrucke von Donders' Gegengründen es nicht gewagt zu haben, die Operation vorzunehmen. Jedenfalls ist es bemerkenswerth, dass in den Arlt'schen Werken die Möglichkeit der Operation der Kurzsichtigkeit nirgends berührt wird, obwohl auch Arlt bei Besprechung der Cataractoperation auf das von ihm beobachtete gute postoperative Sehvermögen früher myopisch gewesener Aphaken hinweist.

Trotz des obenerwähnten ablehnenden Standpunktes von Donders oder vermuthlich ohne denselben zu kennen, hat im Jahre 1867 der belgische Augenarzt Coppez, wie er selbst auf dem diesjährigen französischen Ophthalmologencongress mitgetheilt hat, die Extraction der durchsichtigen Linse ausgeführt und geglaubt, diese Operation erfunden zu haben, bis er erfuhr, dass sie zuvor schon von Ad. Weber u. A. ausgeführt worden war.

Das Jahr 1876 brachte in Mauthner einen lebhaften Befürworter der Entfernung der durchsichtigen Linse. Mauthner bekämpft auf das Entschiedenste die Donders-schen Gegengründe und kommt schliesslich zu dem Urtheil (S. 683): „Wüsste ich eine Staaroperation, die z. B. so ungefährlich wie eine Iridektomie wäre, so würde ich dieselbe unbedingt allen höchstgradig Kurzsichtigen anrathen, da sie dann beim Sehen sowohl in die Ferne als in die Nähe weit besser daran wären.“

Wicherkiewicz hat 1881 einen hochgradigen Myopen mit Discission der Linse behandelt und den gut verlaufenen Fall ausführlich in seinem Jahresbericht beschrieben. Leider trat bei der Operation des Auges eitrige Iridocyclitis ein, die zwar in richtiger Würdigung der Verhältnisse vom Autor nicht der Methode zur Last gelegt wird, die ihn dann aber doch von weiteren Operationsversuchen dieser Art abgehalten hat.

1884 versuchte H. Dransart, auf Grund einer von ihm angenommenen Circulationstheorie, welche sowohl die Entstehung der Myopie, als auch die des Glaukoms erklären soll (De la myopie scolaire, nouvelle méthode de traitement de la myopie progressive; Arras 1884) den Gefahren der progressiven Myopie durch frühzeitige Iridektomie oder Sklerotomie entgegenzutreten. Viel ist über diese Behandlungsmethode nicht bekannt geworden, auch hat sie schwerlich Nachahmer gefunden.

Galezowski wollte 1887 die schon fast hundert Jahre früher von Richter durch Punction der vorderen Kammer erstrebte Abflachung der Cornea durch die abenteuerliche Methode der Excision eines halbmondförmigen Stückes aus der Cornea erreichen, wobei unter 22 operirten Augen zehnmal Iriseinklemmung und einmal Glaukoma secundarium zur Beobachtung kam!

1888 berichten Ruiz und König im Recueil d'opht. (Pathogénie et traitement de la myopie progressive) über eine Extraction der durchsichtigen Linse im hochgradig myopischen Auge, als Schutzmittel gegen drohende Complicationen. Obwohl der Ausgang der Operation ein schlechter war, fordern die Autoren doch auf, zu überlegen, ob man zur Behandlung der hochgradigen Myopie die durchsichtige Linse extrahiren darf.

So stand die Frage der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit, als Fukala mit seinen bei der Entfernung der Linse hochgradig kurzsichtiger Augen gewonnenen Erfahrungen vor die Oeffentlichkeit trat, zuerst in einem Vortrag der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 8. November 1889 und bald darauf, 1890 mit seinem ausführlichen Bericht: „Die operative Behandlung der höchstgradigen Kurzsichtigkeit" im XXXVI. Bd. von v. Graefe's Archiv, unter Zugrundelegung der Krankengeschichten von 19 Operirten. Seine erste derartige Operation hatte Fukala schon am 3. April 1887 in Wien

ausgeführt. Geleitet wurde er bei seinen Operationen von dem Bestreben, durch die Beseitigung der Linse die erhöhte Brechkraft der hochgradig myopischen Augen herabzusetzen und durch das Fortfallen der verkleinernd wirkenden starken Concavgläser das Sehvermögen der Individuen zu bessern.

Kurze Zeit später, am 7. Mai 1890, hat dann Vacher in der Soc. franç. d'ophtalm. über zwei von ihm ausgeführte Extractionen durchsichtiger Linsen aus hochgradig myopischen Augen berichtet, deren erste er im April 1889 vorgenommen hatte. Aus der darauf 1891 erschienenen, ausführlichen Abhandlung: „Traitement de la myopie progressive chorioidienne et prophylaxie du décollement de la rétine par l'extraction du cristallin transparent“ geht hervor, dass Vacher einmal die vorhergehenden Versuche von Ruiz und König, sowie von Fukala nicht gekannt hat, andererseits dass er in der Entfernung der Linse weniger ein Verbesserungsmittel des Sehvermögens, als vielmehr ein Schutzmittel gegen die in kurzsichtigen Augen sich entwickelnden krankhaften Processe der Chorioidea und Retina und besonders gegen die Ablösung der letzteren gefunden zu haben meinte. Auf Grund der von beiden Autoren veröffentlichten Operationsdaten ist es zweifellos, dass Fukala schon zwei Jahre früher als Vacher sein operatives Verfahren geübt und dass er, als Vacher eben seine zwei ersten Operirten öffentlich vorstellen konnte, bereits über 16 glücklich Operirte in einer Abhandlung berichtet hatte. Wenn also Vacher in seiner letzten Abhandlung: „De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie très forte progressive et du décollement de la rétine“, Ann. d'Ocul. T. 116, über die von Fukala und ihm selbst ausgeführten Operationen sagt: „nos opérations sont contemporaines“, so ist dieses doch nur mit der Einschränkung zulässig, dass Fukala zweifellos schon lange vor Vacher operirt hat, dass aber Vacher, als er seine Myopie-Operationen begann, von den Fukala'schen

keine Kenntniss haben konnte. Es muss dies hervorgehoben werden, weil von französischer Seite immer wieder der Versuch gemacht wird, Vacher als Neu-Begründer der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit hinzustellen. Obwohl nämlich Fukala in seiner Arbeit: „Ueber die Geschichte der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit“, Archiv f. Augenheilk. Bd. 29 und ferner in einem Aufsatz in der St. Petersburger med. Wochenschrift 1894, Nr. 14: „Zur Frage der Priorität der operativen Behandlung hochgradiger Myopie“, unter Hinweis auf die beiderseitigen Operationsdaten seine Prioritätsansprüche gegenüber Vacher in klarer Weise begründet hat, so liest man mit Befremden, dass Chibret noch auf dem 96er französischen Ophthalmologencongress, laut Bericht in „La clinique opht.“ pag. 65, erklärte: „Nous devons des louages à M. Vacher, qui „le premier“ dans les temps modernes a eu l'audace de pratiquer et de divulguer une opération d'une indiscutable utilité“.

Auf Grund der vorstehenden historischen Daten kann man aber auch in Fukala nicht den Begründer der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit erblicken. Fukala hat, so zu sagen, die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit, die ganz von der Tagesordnung der oculistischen Therapie verschwunden war, wieder entdeckt. Das nicht zu unterschätzende Verdienst Fukala's liegt also nicht darin, dass er eine neue Operationsmethode eingeführt, sondern dass er eine schon lange bekannte und vielfach verkannte Operation zu Ehren gebracht hat und dass er, trotz des energischen Protestes von Männern wie Donders, v. Graefe u. A. auf Grund einer grösseren Zahl glücklich und zielbewusst durchgeführter Operationen der skeptischen Mitwelt in unzweideutiger Weise den Beweis von der Ausführbarkeit, Gefahrlosigkeit und Zweckmässigkeit dieser Operation erbracht hnt.

Nachdem Fukala sein Verfahren veröffentlicht und

die Aufmerksamkeit sich diesem operativen Verfahren im reichsten Maasse zugewendet hatte, ist noch ein vereinzelter Fall von operativer Behandlung der Kurzsichtigkeit durch Entfernung der Linse nachträglich bekannt geworden. Es hat nämlich im Jahre 1880 Smith in Chicago einen 35jährigen Buchhändler mit — 20,0 mit gutem Erfolge extrahirt und C. A. Wood in Chicago hat diesen Fall zehn Jahre nach der Operation aus dem Gedächtniss beschrieben.

Trotz Fukala's Mittheilungen und trotz der Unterstützung, die dieselben durch die Veröffentlichung Vacher's erfuhren, blieben die meisten Autoren anfangs noch sehr skeptisch. Magnus z. B. kritisirte 1891 in den „Fortschritten der Medicin“ das Fukala'sche Verfahren in sehr abfälliger Weise. Erst nachdem einzelne Forscher, wie Schweigger, Pflüger und Thier 1892 in Heidelberg die Gefahrlosigkeit und guten Erfolge bei Fukala's Verfahren bestätigt hatten und entschieden dafür eingetreten waren, gewann es schnell neue Freunde. Seit dieser Zeit ist die Zahl der Operirten rasch in die Höhe gegangen und sind viele Fälle solcher Operationen theils genauer, theils mehr summarisch mitgetheilt worden. Immerhin, bei der relativen Neuheit des Verfahrens, sind noch manche Punkte der Aufklärung sehr bedürftig und zur Würdigung des reellen Werthes der Operation noch viele Mittheilungen aus grösserem Krankenmaterial erwünscht. Aus diesem Grunde mag im Nachstehenden über die wegen hochgradiger Myopie in der Leipziger Universitäts-Augenklinik operirten Augen und über einige bezüglich der hochgradigen Kurzsichtigkeit gemachte Beobachtungen ausführlicher berichtet werden.

II. Untersuchungsmethoden hochgradig kurzsichtiger Augen.

Ehe ich jedoch über die bei der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit in der Leipziger Universitäts-Augen-

klinik gewonnenen Resultate referiren kann, bedürfen noch einige Punkte der Erörterung.

Wenn heutigen Tages kurzweg von der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit geredet wird, so setzt man dabei als selbstverständlich voraus, dass dieselbe nur da in Frage kommt, wo die Glascorrection im Stiche lässt. Bekanntlich ist eine erfolgreiche Gläsercorrection nur möglich, wenn die Myopie durch Concavgläser bis zu 10,0 oder 12,0 D neutralisirt wird; schon bei etwas stärkeren Concavgläsern pflegen die unangenehmen Nebenwirkungen derselben, die in Verkleinerung der betrachteten Gegenstände mit hierauf begründeter falscher Localisation derselben im Raume, in Blendung der Augen durch Reflexe und in den auf die starke prismatische Wirkung dieser Gläser zu beziehenden Verzerrungen bestehen, so störend hervorzutreten, dass die Träger solcher Gläser wegen Augenschmerzen, Schwindelgefühl und ähnlicher Beschwerden sich derselben bald zu entledigen suchen und lieber auf ein besseres Sehvermögen verzichten, als sich von Neuem den genannten Beschwerden auszusetzen. Da diese Beschwerden bei zunehmender Brechkraft des Concavglases noch in unverhältnissmässigem Grade sich steigern, so kommen wir schnell zu einer Grenze, jenseits welcher an eine auch nur annähernd genaue Neutralisation der Myopie nicht mehr gedacht werden kann. Diese Grenze ist mit ziemlicher Sicherheit da zu setzen, wo ein Correctionsglas über 15 D zum Ausgleich der Myopie nöthig sein würde. Auf Grund der Eigenthümlichkeiten der Glascorrection liegt daher die Grenze, wo die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit eingreifen kann, bei einer durch Gläser von — 12 bis — 14 D neutralisirten Myopie, die Grenze wo sie fast nothwendig eingreifen muss, bei einer durch — 15 D corrigirten Myopie. Es versteht sich hiernach von selbst, dass, wenn im Nachfolgenden kurzweg von operativer Behandlung der Kurzsichtigkeit geredet wird, sich dies immer nur auf eine

durch Concavgläser von mindestens 12 D neutralisirte Myopie bezieht.

Weiter ist es nöthig zu erklären, was unter dem Grade der Myopie zu verstehen ist. Bekanntlich hat man sich gewöhnt, kurzweg die Refractionsanomalieen nach dem Grade der corrigirenden Gläser zu bezeichnen und z. B., wenn der Patient ein Concavglas von 4,0 D trägt, von einer Myopie = 4,0 D zu reden. Man vernachlässigt dabei, dass das Correctionsglas, anstatt am Orte der Linse dem Auge eingefügt zu werden, ungefähr 10—13 mm vor dem Cornealscheitel, d. h. ungefähr 17—20 mm vor dem vereinigten Knotenpunkt des Auges steht. (Ich betone hier gleich, dass bei meinen späteren Berechnungen, nach dem Vorgang von Donders, Mauthner, O. Becker [im Graefe-Saemisch], der Glasabstand stets vom vereinigten Knotenpunkt, nicht vom Hauptpunkt genommen worden ist). Bei schwachen Concavgläsern führt diese Gewohnheit der Vernachlässigung der Entfernung zwischen Knotenpunkt und Correctionsglas zu so unbedeutenden Ungenauigkeiten, dass dieselben völlig ausser Betracht bleiben können; bei stärkeren Gläsern jedoch, z. B. — 10 D würde diese Vernachlässigung des Glasabstandes grosse Fehler mit sich bringen. Nach der Formel $r = d - f$, in welcher r die wirkliche Fernpunktslage, d den Glasabstand vom Knotenpunkt und f die (bei Myopie negative) Brennweite des Glases bedeutet, liegt nämlich in diesem Falle der Fernpunkt des Auges nicht 10 cm, wie es die Brennweite des Concavglases vermuthen lässt, sondern 12 cm vom Knotenpunkt entfernt; die durch das Concavglas angezeigte Myopie 10,0 ist also thatsächlich eine Myopie $= \frac{100}{12} = 8{,}33$ D. Eine so bedeutende Abweichung kann natürlich bei wissenschaftlichen Berechnungen nicht unberücksichtigt bleiben, zumal dieser Fehler ja mit zunehmender Stärke der Concavgläser noch beträchtlich wächst. Da somit der Glasabstand bei

unseren Betrachtungen nicht unberücksichtigt bleiben darf, ist es nöthig anzugeben, was wir bei der Bezeichnung: $= n$ D Myopie verstehen wollen, ob Myopie auf Grund des Correctionsglases, also sogenannte Gläsermyopie, oder eine Myopie, — nennen wir sie thatsächliche oder reelle Myopie — wie sie vorhanden sein würde, wenn das Correctionsglas an Stelle der Linse dem Auge einverleibt werden könnte. Ich nehme im Folgenden, dem in der Praxis geübten Brauche entsprechend, zunächst an, dass der Grad der Myopie durch das corrigirende Glas bezeichnet ist, während ich weiter unten für die weiteren Erörterungen diese sog. Glasmyopie in die reelle Myopie umrechne.

Endlich ist es wünschenswerth, sich von vornherein über die Art und Weise der Untersuchung eines hochgradig myopischen Auges klar zu werden. Bei den subjectiven Untersuchungsmethoden ist der Untersucher abhängig von den in mancher Hinsicht uncontrolirbaren Angaben seiner Patienten, denen vielfach jegliche Selbstbeobachtungsfähigkeit fehlt; bei den objectiven Methoden kann sich auch der Untersuchende nicht vollständig unabhängig machen von gewissen Mängeln seiner Methode, z. B. von der ungenauen Abmessung der Entfernung eines Correctionsglases vom untersuchten Auge im Momente der Beobachtung u. s. w. Andererseits aber haben gerade die letzteren Untersuchungsmethoden vor der subjectiven Prüfung den grossen Vorzug, dass sie auch an amblyopischen Augen, sowie bei unzureichender Intelligenz, z. B. bei Kindern, mit einem gewissen Grad von Genauigkeit anwendbar sind.

Die Skiaskopie, so hoch sie bei der Refractionsbestimmung im Allgemeinen zu schätzen ist, ist für eine exacte Bestimmung des Myopiegrades im hochgradig kurzsichtigen Auge nur in sehr beschränktem Maasse brauchbar, einmal weil der nicht genau genug controlirbare Abstand des starken Concavglases vom untersuchten Auge eine grosse Fehlerquelle in sich schliesst, die mit der Stärke der vorzusetzenden

Concavgläser unverhältnissmässig stark wächst, und zweitens weil der Augenhintergrund hochgradig myopischer Augen vermöge seiner eigenthümlichen Niveauverhältnisse, die weiter unten noch eingehender erörtert werden sollen, leicht zu ungenauen Untersuchungsergebnissen Veranlassung giebt, da verschiedene nahe benachbarte Stellen des Hintergrundes ganz verschiedene optische Einstellung besitzen können. Diese Fehlerquelle ist mit Sicherheit nicht auszuschalten wenn, wie dies gewöhnlich wünschenswerth ist, bei enger Pupille und nicht gelähmter Accommodation untersucht wird, weil es unter diesen Umständen nicht möglich ist, die Maculagegend selbst zu skiaskopiren.

Die directe Bestimmung der Lage des in der Luft schwebenden, umgekehrten Bildes des Augenhintergrundes hat bisher nur zu annähernden, für wissenschaftliche Untersuchungen nicht genügend genauen Resultaten geführt.

Die Refractionsbestimmung nach Schmidt-Rimpler's Methode lässt im Stich wegen der Ungenauigkeit bei der Abmessung der gefundenen Entfernung — es handelt sich ja bei unseren Bestimmungen oft um Millimeter, — und weil es nicht möglich ist, das zur Erzeugung des umgekehrten Bildes dienende Convexglas mit hinreichender Genauigkeit in der vorgeschriebenen Entfernung vom Auge aufzustellen.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde führt wieder die rechnerisch nicht genau zu veranschlagende Wirkung des Abstandes des starken Concavglases vom Auge zu gröberen Fehlern.

Die Untersuchung mit Schweigger's elektrischem Augenspiegel muss von allen objectiven Untersuchungsmethoden die brauchbarsten Werthe ergeben, da sie die Hauptfehlerquelle der meisten dieser Methoden, die ungenaue Berechnung des Glasabstandes, glücklich umgeht. Das Princip und die Anwendung dieses Apparates darf ich, da sie von Schweigger schon an mehreren Stellen beschrieben worden sind, als bekannt voraussetzen.

Leider aber hat auch diese so sinnreich erdachte Methode noch manche Schwäche. Einmal sind die Untersuchungen mit dem elektrischen Augenspiegel nicht ganz leicht und führen — wenigstens nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik — erst nach längerer Uebung allmählich zum Ziele, ein Uebelstand, der sich jedoch durch Beharrlichkeit überwinden lässt. Eine weitere Schwäche aber, welche nicht so ohne Weiteres zu beseitigen ist, liegt vor der Hand noch darin, dass man einen etwa vorhandenen Astigmatismus des Auges nicht berücksichtigen kann. Endlich beruht die grösste Fehlerquelle dieser Untersuchungsweise in der Schwierigkeit der genauen Ermittelung des Abstandes des Glühschlingenbildchens vom Auge. Ein Assistent hat während der Beobachtung des Untersuchers die Aufgabe, die Entfernung zwischen der Irisebene des untersuchten Auges und der durch die Gabel kenntlich gemachten Lage des Glühschlingenbildes abzumessen. Bietet nun schon an sich die Irisebene keinen guten Anhalt für den Ausgangspunkt einer exacten Messung, so ist noch weiter zu beachten, dass während dieser Messung weder Untersucher noch Patient ihre Stellung auch nur um ein Geringes verändern dürfen, was um so schwerer fällt, als die meist unter nicht günstigen Beleuchtungsverhältnissen stattfindende Abmessung der Entfernung nicht momentan erfolgen kann, und als weiter die zu der Abmessung zu benutzenden Instrumente, sei es ein Bandmaass oder ein einfacher Cirkel, da sie nicht gut direct an das untersuchte Auge angelegt werden können, einer präcisen Abmessung ein weiteres Hinderniss in den Weg legen. Ich werde weiter unten Gelegenheit haben eine Einrichtung zu besprechen, welche es ermöglicht, in leichter Weise die bei der Untersuchung mit dem elektrischen Augenspiegel aus der ungenauen Abmessung resultirenden Fehler zu vermeiden.

Unter den subjectiven Methoden der Refractionsbestimmung ist die gebräuchlichste und zugleich zweck-

mässigste, weil mit der Bestimmung der Sehschärfe Hand in Hand gehende, die Bestimmung der Fernpunktslage mit Hilfe des corrigirenden Glases. Erfordert aber die zuverlässige Bestimmung des richtigen neutralisirenden Concavglases schon bei normaler Sehschärfe des Auges eine gewisse Intelligenz Seitens des Patienten, wegen der hierbei nöthigen Selbstbeobachtung, so tritt dieser Umstand noch bedeutend mehr hervor, wo sich neben der hohen Myopie eine meist nicht unbeträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe vorfindet. Diese und die irritirende Verkleinerung der Netzhautbilder durch die scharfen Concavgläser führen selbst bei intelligenten Patienten leicht zu nicht unbedeutenden Irrthümern.

Viel zuverlässiger ist die Methode der directen Bestimmung der Fernpunktslage, denn eine nur geringe Verrückung eines sehr zarten Fixationsobjectes über den Fernpunkt hinaus oder auch, bei gelähmter Accommodation, über denselben herein, muss dieses Fixationsobject sofort undeutlich werden lasen. Natürlich gilt dieses nur da, wo ein tadelloses centrales Sehen vorhanden ist, wo eben „fixirt“ wird. Da höhergradig myopische Augen, sobald sie keine krankhaften Veränderungen in der Fovea centralis aufzuweisen haben, in der Nähe ein unvergleichlich besseres Sehvermögen besitzen, als es nach der Glascorrection für die Ferne den Anschein hat, so ist diese Methode frei von dem durch die Herabsetzung der Sehschärfe bedingten Mangel der eben besprochenen indirecten Bestimmung der Fernpunktslage; ausserdem fällt bei ihr der Gebrauch jeglichen Correctionsglases und somit der aus der ungenauen Berechnung des Glasabstandes sich ergebende Fehler fort. Der Hauptwerth dieser Methode tritt jedoch erst zu Tage, wenn die Myopie $> 5,0$ D, wenn also der Fernpunkt näher als 20 cm an das Auge herangerückt ist und liegt ganz besonders in dem Umstande, dass die Sicherheit der Untersuchung und die Exactheit der subjectiven Beurtheilung

des Fixationsobjectes mit dem Grade der Myopie wächst. In diesem Punkte unterscheidet sich diese Methode vortheilhaft von allen übrigen, sowohl von denen, bei welchen wir auf die Hilfe der Correctionsgläser nicht verzichten können, als auch von der mit dem Schweigger'schen elektrischen Augenspiegel. Wie prompt und zuverlässig dieses Untersuchungsverfahren ist, kann mit Leichtigkeit ein Jeder an sich selbst feststellen, wenn er sich durch Vorsetzen eines Convexglases von 10 bis 20 D künstlich zum hochgradigen Myopen macht. Man kann sich dann leicht davon überzeugen, dass die Verrückung einer feinen Schriftprobe um nur den Bruchtheil eines Millimeters über den künstlichen Fernpunkt hinaus die eben noch vollständig deutliche Schrift bereits völlig verschwommen und unkenntlich erscheinen lässt. In genau derselben Lage nun, oder vielmehr in einer für ähnliche Beobachtungen noch günstigeren, weil bei ihm die störenden Nebenwirkungen des starken Convexglases fehlen, befindet sich der hochgradige Myop. Gelingt es noch ein genaues und nicht umständliches Verfahren zur exacten Abmessung der Fernpunktslage vor dem Auge aufzufinden, so muss diese subjective Methode bei hinreichender Intelligenz des Patienten zum Mindesten ebenso sichere Resultate ergeben, wie die objective Untersuchung mit dem elektrischen Augenspiegel; sie hat vor letzterer den Vortheil voraus, dass bei der Wahl der geeigneten Fixationsobjecte es ein Leichtes ist, im astigmatischen Auge die Fernpunktslage jedes einzelnen Hauptmeridians mit grösster Präcision zu bestimmen. Der Nachtheil der Methode besteht darin, dass sie, wie alle subjectiven Untersuchungsarten, einmal gewisse Anforderungen an die Intelligenz des Untersuchten stellt und darum unter Anderem auch bei Kindern nur in beschränktem Maasse anwendbar ist, und dass sie weiter ein intactes centrales Sehvermögen voraussetzt.

Nachdem ich durch zahlreiche Untersuchungen über den praktischen Werth dieser Methode nicht mehr im Zweifel

war, hat Herr Geheimrath Sattler auf meinen Vorschlag den nachbeschriebenen Apparat, welcher vor allen Dingen den Forderungen einer prompten und exacten Messung der Fernpunktslage gerecht wird, bauen lassen.

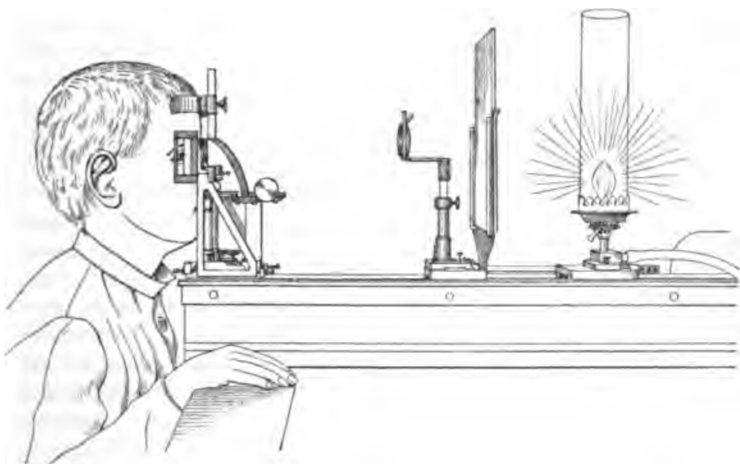


Fig. 1.

Dieser Apparat, der von dem Mechaniker des physiologischen Instituts der Leipziger Universität, Herrn Rothe, in vorzüglicher Weise ausgeführt worden ist, bringt an sich nichts Neues, sondern nur eine zweckmässige Vereinigung bereits bewährter Principien und besteht aus drei Hauptheilen, nämlich

1. der Einstellungsvorrichtung für das Auge,
2. dem Messapparat,
3. dem Fixationsobjectträger.

Der Gesammtapparat ruht auf einem vierbeinigen Holzgestell von der Art, dass die vorderen Beine, zur bequemen Placirung des zu Untersuchenden, ungefähr 1 m weit von einander stehen, die hinteren dagegen sich ziemlich nahe neben einander befinden. Während die vorderen Beine durch eine Brücke mit einander verbunden sind, vermittelt eine zweite Brücke, die in der Mitte der ersteren auf der vom Untersuchten abgewendeten Seite unter einem rechten Winkel angefügt ist, die Verbindung

mit den hinteren Beinen. Der auf diesem festen Untersatz ruhende Gesammtapparat ist nun seinerseits vollständig an und auf einer 1 m langen Drehbankschiene aufgebaut.

Der Einstellungsapparat für das Auge und seine Anwendung sind folgende: Der zu Untersuchende wird an den Apparat gesetzt, seine Stirn gegen einen Stirnhalter gelegt, die Nase ruht auf einer Nasenstütze, die aus Reinlichkeitsgründen vor jeder Untersuchung mit einem frischen Schutzcarton versehen wird. Eine Unterstützung für das Kinn ist nicht vorhanden, weil das Aufstützen des Kinnes beim Öffnen des Mundes zum Sprechen leicht ein Verrücken des Auges zur Folge haben würde. Der durch Stirn- und Nasenstütze festgelegte Kopf lässt sich durch eine Triebvorrichtung in seiner Gesammtheit nach vorn oder rückwärts verschieben. Diese Verschiebung des Kopfes erfolgt durch den Untersucher so lange, bis der Cornealscheitel genau in einer bestimmten Ebene, der sogenannten Visirebene, liegt. Zu beiden Seiten des Apparates ist nämlich an demselben eine an sich unverrückbare, nur seitlich zurückzulegende Visireinrichtung angebracht derartig, dass je ein rechteckiger Glaskasten auf der dem Auge zugewandten und der dieser gegenüberliegenden Glasscheibe einen feinen, diamantgeritzten Haarstrich aufweist. Wird von der Seite her über diese Striche visirt, so gelingt es leicht, die Cornealkuppe genau auf die Visirebene einzustellen. Diese ist nun ihrerseits wieder exact auf den Nullpunkt des Messapparates eingestellt und hier, wie schon oben erwähnt wurde, unverrückbar. Der Bequemlichkeit des Untersuchers wie des Untersuchten halber ist jedoch durch je ein Spitzen-Charniergelenk an der Befestigungsstelle der Visireinrichtung beim Messapparat und an der Basis der die Visirstriche tragenden Glaskästen die Einrichtung getroffen, dass einmal die gesammte Visireinrichtung und ausserdem auch ihr oberster Theil, der Glaskasten, nach der Seite zurückgelegt werden können. Das Princip dieser Visireinrichtung ist dem seit ungefähr 3 Jahren in der Leipziger Augenklinik gebräuchlichen, jedoch vom Autor nicht publicirten Hess'schen Exophthalmometer entlehnt. Uebrigens hat auch E. Fick im December 1895 eine ähnliche Visireinrichtung beschrieben.

Der Messapparat ist weiter nichts als ein in Millimeter getheiltes Metermaass, das auf der einen Seite der als Unterlage des Gesammtapparates dienenden Drehbankschiene eingravirt ist, und auf dessen Nullpunkt die Cornealkuppe in der oben beschriebenen Weise eingestellt werden kann.

Der zur eigentlichen Fernpunktsbestimmung dienende dritte Theil, der sogenannte Fixationsobjectträger, besteht aus zwei auf der Drehbankschiene gleitenden Schlitten, von denen der erste das Fixationsobject vor einer Mattscheibe, der zweite die Lichtquelle in Gestalt eines runden Gasbrenners trägt. Beide Schlitten sind, zur Erlangung einer möglichst gleichmässigen Beleuchtung, durch Verkoppelung in eine bestimmte, feststehende Entfernung von einander gebracht. Als Fixationsobject dient ein feinster, durch mehrfache Spaltung eines gewöhnlichen hergestellter Coconfaden, der auf einer Glasscheibe ausgespannt und mit dieser in einen Ring gefasst ist, welcher seinerseits wieder drehbar eingefügt ist in den zum Tragen des Fixationsobjectes bestimmten, mit einer Fussstütze auf dem ersten Schlitten ruhenden Metallrahmen. Vermöge einer Winkelgradtheilung an diesem Metallrahmen kann nun der durch einen kleinen Handgriff leicht drehbare Ring sammt Glasscheibe und Coconfaden senkrecht zur Lage jedes beliebigen Cornealhauptmeridians eingestellt werden. Wie zuverlässige Resultate die Untersuchungen mit den feinen, gespaltenen Coconfäden ergeben, mag aus der Arbeit von Hess: „Ueber das Vorkommen partieller Ciliarmuskelcontraction zum Ausgleiche von Linsenastigmatismus" ersehen werden, der seine sehr genauen Untersuchungen mit solchen Fixationsobjecten ausgeführt und hierbei auch den Werth der Methode kritisch beleuchtet hat. In den Fällen übrigens, in denen ein nennenswerther Cornealastigmatismus nicht vorhanden ist, bewährt sich, besonders bei etwas weniger intelligenten Patienten, auch die Untersuchung mittelst feinster, transparent photographierter Schriftproben. Der Fixationsapparat erleidet in diesem Falle nur die Abänderung, dass in den drehbaren Metallring statt einer Glasscheibe mit Coconfaden eine rundgeschnittene Transparentplatte eingesetzt wird. Um den zur Fixation zu benutzenden Coconfaden, oder auch die Transparentplatte, nun weiter sowohl in der Höhe des fixirenden Auges als auch diesem Auge gerade gegenüber einstellen zu können, kann einmal der Metallrahmen mitsammt den von ihm getragenen Theilen durch eine an seiner Fussstütze eingefügte Schraube in beliebiger Höhe und dann durch seitliche Verschiebung seiner auf dem Schlitten ruhenden Fussplatte auch für jede beliebige seitliche Abweichung, je nach der Augenhöhe und Pupillendistanz des Untersuchten, genau eingestellt werden. Die Lage der Ebene des als Fixationsobject dienenden Coconfadens ist dann weiter genau abgelothet und durch einen widerstandsfähigen, spitzen Zeiger an der Seite des

Schlittens, welche der Scala zugewendet ist, kenntlich gemacht. Beim Gleiten des Schlittens bewegt sich dieser Zeiger auf diese Weise unmittelbar über der Scala hin und gestattet somit in präcisester und leichtester Weise die Ablesung der gefundenen Entfernungswerthe. Bei den ganz hohen Myopiegraden, wo der Fernpunkt näher als 5 cm an dem Cornealscheitel liegt, der Fixationsobjectträger also dem Auge ganz besonders stark angenähert werden muss, ist übrigens bei dem Apparate in seiner jetzigen Construction noch eine kleine Hilfseinrichtung nöthig. Um nämlich an der zur Einstellung des Auges auf die Visirebene dienenden Triebvorrichtung, welche im jetzigen Modell vorn, unterhalb der Nasenstütze, angebracht ist, bequem mit dem Fixationsobject vorbeigleiten zu können, muss hier, bei im Uebrigen unveränderter Einrichtung, statt des geraden, senkrecht stehenden Fusses des Fixationsobjectes ein knieförmig gebogener Fuss in Anwendung kommen. Da es aber bei dieser Einrichtung nicht möglich ist, den Zeiger des Schlittens in der Ebene, in der jetzt das Fixationsobject liegt, anzubringen, so muss in diesen Fällen noch die genau abgelothete, stets constant bleibende Entfernung zwischen Zeiger und Fixationsobjectsebene von der auf der Scala des Messapparates gefundenen Centimeterzahl abgezogen werden. Es ist dies eine kleine Unbequemlichkeit, die sich aber bei Neuconstruction solches Apparates ohne Weiteres dadurch beseitigen lässt, dass die Triebvorrichtung an eine weniger störende Stelle verlegt wird. Hinter dem Fixationsobject befindet sich, zur Erzeugung eines gleichmässig hellen und nicht blendenden Hintergrundes eine Porzellan- oder Mattglasscheibe.

Die Beleuchtung geschieht von hinten aus durch den auf dem zweiten Schlitten aufgesetzten Gasbrenner. Dieser kann, mit seiner Fussplatte auf dem Schlitten zwischen zwei Schienen senkrecht zur Schlittenbahn gleitend, durch eine Schraube an jeder beliebigen Stelle seiner Bewegungsbahn festgestellt werden. Soll demnach die Untersuchung am zweiten Auge ausgeführt werden, so braucht nur sowohl das Fixationsobject wie die Gaslampe, jedes auf seinem Schlitten, von der einen nach der andern Seite verschoben, festgestellt und in entsprechender Höhenlage eingerichtet zu werden.

Die Ausführung der Untersuchung an diesem Apparate erfolgt am besten im Dunkelzimmer, der Gang derselben ist folgender: Nachdem sich der Untersucher zunächst einen ungefähren Anhalt über den Grad der Myopie, z. B. durch Skiaskopie oder durch Prüfung mit feinster Druckschrift, verschafft hat, wird

der zu Untersuchende an den Javal-Schiöz'schen Ophthalmometer gesetzt und hier bestimmt, ob ein nennenswerther Cornealastigmatismus vorhanden ist und zutreffenden Falles, welches die Lage der Cornealhauptmeridiane ist. Darnach wird das Fixationsobject gewählt, bei Astigmatismus wird der Coconfaden senkrecht zur Lage des gerade zur Untersuchung bestimmten Cornealhauptmeridians eingestellt. Nunmehr wird der Patient an den Apparat gesetzt, das nicht zur Prüfung kommende Auge wird am zweckmässigsten leicht verbunden oder wenigstens mit der Hand verdeckt, da ein blosses Zukneifen der Lider nicht empfehlenswerth ist. Nachdem das Fixationsobject in Augenhöhe und des Weiteren nebst der Lampe in gerader Richtung dem Auge gegenüber eingerichtet ist, wird die Cornealkuppe auf den Nullpunkt der Scala einvisirt und der intelligentere Patient angewiesen, sich selbst den Schlitten so weit vom Auge abzuschieben, bis der Faden eben anfängt zu verschwimmen, in diesem Moment aber zum Zeichen der vollendeten Einstellung einfach seinen Daumen zu erheben. Indem jetzt der Patient ruhig in seiner Lage verharrt, verschiebt der Untersucher, der schnell die Centimeter- bezw. Millimeterzahl an der Scala abgelesen und notirt hat, ohne von dem gefundenen Werthe dem Untersuchten Mittheilung zu machen, den Schlitten und fordert den Patienten zur Wiederholung des Versuches auf. Manchmal fallen dabei die ersten zwei bis drei Einstellungen nicht so sicher aus, wie die späteren; diese zeigen jedoch die grösste Uebereinstimmung. Unter 4—6 Messungen kommen kaum Differenzen grösser als 1 mm vor. Bei weniger intelligenten oder etwas ungeschickten Patienten besorgt der Untersucher die Führung des Schlittens, der Patient giebt dann nur ein kurzes Zeichen, sobald die Fernpunktslage überschritten wird.

Zur Vermeidung von Accommodationsanspannung darf das Fixationsobject nicht von der Ferne angenähert, sondern muss vom Auge entfernt werden. Hat man Verdacht, dass der Untersuchte nicht gut seine Accommodation entspannen kann, was übrigens wohl nur äusserst selten vorkommen möchte, oder ist die Intelligenz des Untersuchten nur mässig, so kommt man leichter zum sicheren Resultate, wenn man die Accommodation durch Atropin oder Homatropin lähmt und die störende Pupillenerweiterung durch ein eingeschaltetes Diaphragma mit einer Öffnung von mittlerer Pupillenweite ausgleicht; eine am Apparat schon angebrachte Einrichtung zum Einsetzen von Correctionsgläsern — dieselbe ist, wenn sie nicht gebraucht wird, leicht ausschaltbar, kann aber, da sie an sich nicht stört, auch am Apparat belassen

werden — kann ohne Weiteres zur Aufnahme dieses Diaphragmas verwendet werden. Da das accommodationslos gemachte Auge nur auf einen Punkt ganz scharf eingestellt ist, so fällt die prompte Angabe dieses Punktes des deutlichsten Sehens auch weniger geübten Patienten nicht so schwer.

Die mit diesem Apparat gefundenen Fernpunktsabstände geben uns also die Werthe der reellen Myopie und sind von grosser Bedeutung für wissenschaftliche Untersuchungen; für die praktischen Verhältnisse sind sie insofern nicht ohne Weiteres anwendbar, als man aus ihnen unter Zugrundelegung eines mittleren Glasabstandes vom Auge das betreffende Correctionsglas erst berechnen muss.

Ich möchte hier noch darauf hinweisen, dass es ein Leichtes ist, aus dieser subjectiven Methode eine ganz Vorzügliches leistende objective Methode zu machen, indem man den Einstellungs- und Messapparat mit Schweigger's elektrischem Augenspiegel combinirt. Da der Fixationsobjectträger ohne Weiteres von dem übrigen Apparat abhebbar ist, kann an seiner Stelle mit Leichtigkeit ein mit einem elektrischen Augenspiegel armirter weiterer Schlitten aufgesetzt werden. Wir haben dann die Möglichkeit, an demselben Apparat je nach Belieben bald eine subjective, bald eine objective Untersuchung vorzunehmen. Die Combination dieses Apparates mit dem elektrischen Augenspiegel muss zu ganz besonders guten Resultaten führen, da sie die Hauptschwierigkeit bei der jetzigen Untersuchung mit dem elektrischen Augenspiegel, die Unmöglichkeit einer schnellen und exacten Abmessung der gefundenen Entfernung, beseitigt, sie muss aber auch dem Untersucher ganz besonders darum werthvoll sein, weil sie im Bedarfsfalle die Anwesenheit eines Assistenten völlig entbehrlich macht. Wenn Hori in seiner Arbeit: Die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit, im Jahre 1894 bei der Besprechung des elektrischen Augenspiegels sagte: „ein Messapparat, der den Assistenten ersetzt, wurde bisher vergeblich gesucht", so glaube ich, dass dieser Messapparat im Vorstehenden in gewünschter Vollkommenheit gefunden ist, da er ja viel exacter und schneller misst als ein Assistent. Will man beide Apparate combiniren, so sind an beiden einige kleine Modificationen anzubringen. Da nämlich bei der objectiven Untersuchung der Untersucher seinen Standpunkt dem Untersuchten gegenüber einnehmen muss, die etwas massive Drehbankschiene aber die be-

queme Placirung des Untersuchers etwas hindert, so ist statt der Drehbankschiene eine etwas weniger raumfüllende Unterlage, eine für eine exacte Schlittenbewegung gut gearbeitete Stahl- oder Messingleiste in Anwendung zu bringen. Die Triebvorrichtung ist, wie schon oben angedeutet wurde, so zu legen, dass sie mit dem anzunähernden Fixationsobject nicht in Conflict kommen kann, dass also der elektrische Augenspiegel ohne auf ein Hinderniss zu stossen dem Auge bis auf die denkbar nächste Entfernung angenähert werden kann. Der elektrische Augenspiegel ist ebenfalls in einigen Beziehungen abzuändern. Statt der jetzt mit ihm verbundenen, verschieblichen Kalkplattengabel ist diese unverrückbar, aber herausziehbar auf dem Schlitten anzubringen und die Lage dieser Kalkplattengabelebene am Schlitten durch einen fixen Zeiger zu bezeichnen. Es muss daher, entgegengesetzt dem jetzt üblichen Verfahren der Einstellung des Apparates vorgegangen, d. h. nicht die Kalkplatte auf das Glühschlingenbild hin, sondern das letztere nach der Kalkplatte hin eingestellt werden. Dazu aber ist es weiterhin nöthig, dass der Augenspiegel auf demselben Schlitten in der Weise beweglich befestigt wird, dass er innerhalb gewisser, jedoch nicht sehr weiter, Grenzen nach dem Kalkplatten-Schirm hin und von demselben fort bewegt werden kann. Ferner ist es nöthig, den Augenspiegel gerade dem Auge gegenüber einstellen zu können und zu diesem Behufe muss eine weitere, seitliche Bewegungen ermöglichende Vorrichtung angebracht werden. Beides ist übrigens mit Hilfe von Schienen, ähnlich wie die am Fusse des vorbeschriebenen Fixationsapparates, technisch leicht ausführbar. Die endlich noch nöthig werdende Regulirung der Höhe des Augenspiegels ist durch eine Schraubenvorrichtung zu bewirken. Ist nunmehr der Apparat in dieser Weise combinirt und vorgerichtet, so gestaltet sich die Untersuchung sehr einfach. Zuerst stellt der Untersucher seinen elektrischen Augenspiegel genau auf die Ebene der die Kalkplatte tragenden Gabel ein, fixirt den Augenspiegel in dieser Entfernung und entfernt nunmehr Gabel sammt Kalkplatte. Die Ebene des Glühschlingen-Luftbildes bleibt jetzt trotz der Entfernung der Gabel durch den auf die Gabelebene eingestellten Zeiger des Schlittens in unveränderlicher Weise festgelegt, und der Augenspiegel als solcher kann ohne jegliche Gefährdung des untersuchten Auges durch einen vorstehenden Zapfen, wie er als Träger der Kalkplattengabel zur Zeit in Verwendung ist, dem untersuchten Auge fast bis zur directen Berührung angenähert werden. Ist somit der Apparat vorgerichtet, so wird nunmehr der zu Untersuchende,

wie bei der subjectiven Bestimmung des Fernpunktes, an den Apparat gesetzt, der Kopf in der erörterten Weise gestützt und das nach dem gegenüberstehenden Augenspiegel sehende Auge mit seiner Cornealkuppe auf die Visirebene eingestellt. Nachdem schnell noch der Augenspiegel in der richtigen Höhe und dem Auge gerade gegenüber eingestellt ist, nimmt der Untersucher hinter demselben Platz und verschiebt ihn mitsammt seinem Schlitten bis zu dem Momente, wo er das gesuchte, scharfe Glühschlingenbild sieht. Damit ist auch schon die Untersuchung beendet; da nämlich das Auge auf den Nullpunkt der Scala durch die Visirung eingestellt war, und da weiter die vom Spiegel erzeugte Lage des reellen, umgekehrten Bildes der Glühschlinge durch die von vornherein erfolgte Einstellung des Apparates auf die Kalkplattengabel-Zeigerebene direct auf die Scala übertragen worden ist, so giebt ohne Weiteres der durch den Zeiger angegebene Centimeterzahlenwerth die Entfernung des Glühschlingenbildes vor dem Auge. Da der Untersuchte am Kopf hinreichend unterstützt ist, sich ausserdem durch Auflegen seiner Arme auf die vordere Verbindungsbrücke des Apparates in einer bequemen Stellung befindet, so gestattet diese Untersuchungsmethode, dass der Untersucher die ganze Untersuchung ohne die Hilfe eines Assistenten ausführt; dabei fällt für den Untersucher noch die meist durch eine unbequeme Körperhaltung unangenehme Wartezeit, bis der Assistent die gefundene Entfernung abgemessen hat, fort.

III. Tabellarische Zusammenstellung

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese.	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien: ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
1. St., Elsa; 11 J. R. A. 1893. Eltern nicht blutsverwandt. Vater sieht gut, liest mit 49 J. ohne Brille, die Schrift weit abhaltend. Mutter ist auf dem l. Auge hochgradig kurzsichtig u.	Skiaskop. —12,0 V mit — 11,0 = $^{6}/_{24}$?	Conus von $^{1}/_{2}$ Papillenbreite, in der circumpapillären Zone starke Lichtung des Hintergrundes. Maculagegend ohne Besonderheiten.	Starke latente	3. X. 93. Discissio lentis. 29. XI. Linearextraction nach unten aussen. 26. II. 94. Linearextraction.

Noch auf einen Punkt ist hinzuweisen: wer seine Berechnungen auf Grundlage des Knotenpunktes ausführen will, hat allerdings zu der gefundenen Entfernung noch den mittleren Abstand der Lage des vereinigten Knotenpunktes vom Cornealscheitel, also etwa 0,7—0,8 cm hinzu zu addiren, da ja der Knotenpunkt um diesen Werth zurück von dem auf den Nullpunkt eingestellten Cornealscheitel liegt. Will man diese Addition vermeiden, so kann man bei beabsichtigter Beziehung auf den Knotenpunkt seinen Apparat von vornherein so einrichten, dass man die Visirebene nicht am Nullpunkt sondern an einer Stelle zwischen 0,7 und 0,8 cm der Scala anbringt. Die dann gefundenen Zahlenwerthe geben ohne weitere Umrechnung den Abstand des Fernpunktes vom Knotenpunkt. Schliesslich ist es auch noch angängig, auf der Scala die dem Centimeterabstande entsprechende Dioptrieenzahl direct, sei es vom Nullpunkte, sei es von dem um 0,7—0,8 cm verlagerten Visirpunkte aus, einzutragen. Der auf diese Weise mit der oben beschriebenen Einstellungs-Messeinrichtung combinirte elektrische Augenspiegel muss nach meiner Ueberzeugung die exactesten Beobachtungsresultate am höhergradig myopischen Auge liefern.

Im Folgenden mögen nunmehr die wegen hochgradiger Myopie in der Leipziger Universitäts-Klinik operirten Fälle, und zwar die bis zum 1. Juli 1896 behandelten 85 ausführlich, die späteren kurz zusammengefasst, mitgetheilt werden.

ler operativ behandelten Myopiefälle.

Verlauf der achbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges, Bemerkungen etc.
ngsame Quellung, izloser Verlauf.	22. III. 94: +5,5 (?)	$^6/_{18}$						
izloser Verlauf.	23. I. 95: +4,5	$^6/_{18}$ f.	+8,0	Jäg. 3 in 28 cm mit Mühe.	15,66? od. 14,41	16,37	$^4/_3$ fach	Gut reagierende, etwas horizontal ovale Pupille.
was *Corpus vi-reum*. Reizloser erlauf.	4. X. 95: o. Corr. +4,5	$^6/_{24}$ $^6/_{18}$	+8,0	Jäg. 3 in 28 cm mit Mühe, Jäg. 4 in gleich. Entf. fliess.				

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operatio
2. hat dort seit dem 13. Jahre eine sternförmige, hintere Corticalcataract. Sämmtliche 4 Geschwister der Patientin sehen gut; in der Verwandtschaft besteht keine Kurzsichtigkeit.	L. A. 1895.	Rad. C. h. M 8,586 v. M 8,14 Skiaskop. h. M — 13,0 v. M — 16,0 V mit — 14,0 ◯ cyl. — 2,0 = $^6/_{18}$ f.	Röthliche Papille; blasser, temporaler Conus von $1/_2$ Papillenbreite. Circumpapilläre Zone in grosser Ausdehnung stark gelichtet, an der Grenze derselben zeigen die Retinalgefässe parallaktische Verschiebung. Maculagegend stark pigmentirt, ohne gröbere Veränderungen.	Divergenz = ca. 12°.	12. II. 9 Discisio lentis. 1. III. Linear-extractio nach unte 5. VII. Disc. Cat sec.
3. G., Anna, 11 J. Eltern und Grosseltern, sollen gut sehen.	R. A. 1893.	Skiask. > — 15,0 V mit — 10,0 (?) = $^6/_{24}$.			17. X. 9 Discisio 9. XI. Linear-extractio
			Beiderseits geringer Conus. Bei späterer Untersuchung festgestellt: Beiderseits geringer temporaler Conus. Circumpapillärer Fundus albinotisch, mit deutlicher parallaktischer Verschiebung der Retinalgefässe auf der nasalen Seite. Hier ziemlich steile Stufe.	In der Ferne Muskelgleichgew. In der Nähe o. Corr. starke, mit Corr. geringe Insufficienz der Convergenz. Stäbchenversuch richtig. Fallversuch von 10 ungefähr 1 Fehler. Am Stereoskop unterdrückt zuerst das linke Auge, später wird jedoch binoculär gesehen.	15. VI. 9 Discissio Catar. sec
4.	L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 = $^6/_{24}$.			4. VII. 9 Discissio 14. VII. Linear-extractio nach auss 15. VI. 9 Discissio Catar. sec

Verlauf der [N]achbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
[ep]isklerale Injec-[ti]on. Gute Quel-[lu]ng; unten kleine [hi]ntere Synechie. [S]päter Hornhaut [gl]att. Tonus +1.	24. III. 95: +4,0	6/24					
[Re]ichliche Entlee-[ru]ng. Pupille eng. [D]ie leichte Injec-[ti]on schwindet mit [de]r Pupillenerwei-[te]rung.	6. VII.: o. Corr. +6,5	 6/24 6/18	+10,0 Jäg. 3 in 30 cm mit Mühe, Jäg. 6 in 20—35 cm.				Mit beiderseits +8,0: Stäbchenversuch ausser bei feinsten Differenzen richtig. Fallversuch negativ. Nur noch ganz geringe Insufficienz der Convergenz.
[Gu]te centrale freie [L]ücke.	4. X. 95: o. Corr. +6,0 6/18; 6/12 f.	 6/24	+8,0 Jäg. 3 in 28 cm prompt, +8,0 binoc. Jäg. 3 in 28 cm, Jäg. 6 in 18—31 cm.	19,12 h. M?	22,49	< ³/₂fach	
[St]arke Quellung, [w]eite Pupille, reiz-[lo]ser Verlauf, 25. [m]it Atrop. entlass.	15. I. 94: o. Corr. 13. III.: o. Corr. +2,5	 6/36 6/36 6/18	+4,0 Jäg. 8 in 20 cm +7,0 Jäg. 2 in 20—25 cm				
[Re]ichl. Entleerung. [...] entlassen. [...] IX. 95. Disc. [C]atar. sec. em-[p]fohlen.	29. III. 95: o. Corr. +2,5 6/18 z. H. +2,5 ⊃ cyl. +1,5 ↑	 6/36 6/18	+6,0 Jäg. 3 in 20—25 cm Jäg. 6 in 12—36 cm	11,34?	12,75	< 2 fach	
[Gu]te freie Lücke.	28. VIII. 96: o. Corr. +2,5	 6/18 f. 6/12 f.	+6,0 Jäg. 2 in 18—30 cm.				Beiders. ziemlich runde, prompt reagirende Pupillen; jeders. sieht am Pupillenrand u. zwar rechts nasal, l. temporal, ein zarter weisser Saum der Cataracta secundaria hervor.
[Gu]te Quellung; Pu-[p]ille eng und [s]chwer zu erwei-[te]rn. Leichte Epi-[s]kleralinjection. [...] mit Atrop. ent-[l]assen.	22. IX. 94: o. Corr. +2,5	 6/36 6/18					
[Bl]eiben viel ge-[t]rübte Massen zu-[r]ück. Zieml. starke [C]iliarinjection, die [a]llmähl. abnimmt. [...] IX. 95. Discis. [C]atar. sec. em-[p]fohlen.	29. III. 95: o. Corr. +2,5	 6/36 6/24	+6,0 Jäg. 3 in 20—25 cm	14,89	17,75	< 2 fach	
[Gu]te freie Lücke, [r]eizloser Verlauf.	23. VIII. 96: o. Corr. +2,5	 6/24 6/12 f.	+6,0 Jäg. 2 in 17—28 cm.				

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge, Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
5. J., Martha, 11 J. Grosseltern u. Eltern nicht blutsverwandt. Sämmtliche Grosseltern sahen gut, bis auf den Vater der Mutter, über den nichts Näheres bekannt ist. Vater der Patientin seit Jugend kurzsichtig. Mutter sieht gut, braucht seit 49. Jahr Presbyopenbrille, nachdem sie seit einigen Jahren zuvor Beschwerden beim Nähen empfand. Patientin ist im 6. Lebensjahr schon kurzsichtig gewesen.	R. A. 1893.	Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = $^{6}/_{36}$.		Normal.	29. XI. 93. Discissio. 18. XII. Linearextraction. 27. II. 94. Linearextraction. 18. IV. Iridektomie nach innen. 2. V. 95. Disc. Catar secund.
6. S., Friedr., Eisenarbeiter; 29 J. Eltern und Geschwister angeblich nicht kurzsichtig. Patient war stets kurzsichtig und zwar soll die Kurzsichtigkeit in den letzten Jahren stark zugenommen haben.	L. A. 1893.	Punct. remot. mit Jäg. 1 in 5 cm V mit — 20,0 = $^{6}/_{24}$.	Grosser, ringförmiger Conus. Chorioiditische Heerde am Hintergrund. In der Maculagegend ganz feine, weissglänzende, wie Sprünge eines emaillirten Gefässes aussehende Streifen. Ganz kleine, punktförmige Cataracta polaris posterior. Zahlreiche grobe, flottirende Glaskörpertrübgn. 6. VII. 95. Deutliches circumpolares Staphyloma Scarpae, mit ausgesprochenem Schatten auf der nasalen Seite.	Convergenzfähigkeit beschränkt. Das rechte Auge steht in ziemlich stark. Divergenz, wird jedoch beim Verdecken des linken Auges auf den vorgehaltenen Finger eingestellt, wobei das linke Auge nach aussen abweicht.	5. XII. 93. Discissio. 16. XII. Linearextraction.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
angsame Quellg. Am 3. XII. mit Atropin entlassen.							27. X. 93: V L mit —7,0 = $^6\|_{24}$.
orpus vitreum prolabirt. Auge gereizt, stets Lichtscheu u. Thränen. Allmähliche Abnahme. 16. II. Lichtscheu und Thrän. geschwunden. Kleine freie Lücke.							13. II. 96: V L. mit — 7,0 = $^6\|_{36}$. $^6\|_{24}$ 1 Buchstabe; mit — 9,0 = $^6\|_{24}$. Ektasie d. Fundus deutlich, Macula intact.
orp. vitreum. Auge gereizt. Iris hyperämisch, *Stichcanal infiltrirt*. Iris an den Stichcanal angelagert. . III. Stichcanal vascularisirt. Irishyperämie geschwunden. . III. Mit Atropin entlassen. 27. III. Schöner, rother Reflex aus der Pupille.	27. III. 94: Fing. in 3 m. 8. V. 94: Fing. in 5 m. 24. II. 95: Fing. in 4—4½ m.	 Sn = $^6\|_{100}$	 +7,0 Jäg. 7. +7,0 ○ cyl. +2,0 ↑ Jäg. 7 in 12 cm				
latter Verlauf, gutes Colobom.	13. II. 96: Fing. in $3^1\|_2$ m. Gläser angebl. nicht bessernd.		Angaben nicht ganz zuverlässig.				
usgiebige Zerreissung. Reizloser Verlauf.							R. ophthalmoskopisch schöner, rother Fundus, ziemlich gut zu übersehen. Vordere Synechie unten aussen.
ässige Quellung, reizloser Verlauf.							R. A.: Maculae corneae; Sehw. 0,4 in 5,5 cm? Ringförmig. Conus. Staphyloma Scarpae, flacher wie links. In der Maculagegend grosse atroph. Heerde. Grobe Pigmentklumpen in der Peripherie.
eichliche Entleerung. Reizl. Heilung. . entlassen.	23. XII. 93: o. Corr. 25. II. 94: o. Corr. 6. VII. 95: o. Corr. (mit — 1,5 angebl. besser)	$^6\|_{60}$ $^6\|_{12}$ f. $^6\|_{18}$	 +3,0 Jäg. 1. o. Corr. (u. mit +1,5) Jäg. 3 in 20 cm Jäg. 6 in 12—31 cm.	 15,38	 20,0	 $^4\|_3$ bis < 2 fach	

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
7. M., Elisab.; Dienstmagd, 17 J. Eltern sollen normalsichtig gewesen sein. Der Bruder der Patientin soll auch normalsichtig sein. Patientin ist von frühester Jugend an kurzsichtig; eine Zunahme will Patientin nicht bemerkt haben.	L. A. 1893.	Skiask. > — 15.0 V mit — 18,0 = $^{6}/_{36}$.	Schmale temporale Sichel. In der Maculagegend feine weisse Streifen.		6. XII. 93. Discissio. 13. XII. Linearextraction unten aussen.
8. Pf., Rosa; 7 J.	L. A. 1893.	Skiask. — 9,0 bis — 10,0 V mit — 10,0 = $^{6}/_{60}$? und $^{6}/_{36}$?	Schmaler Conus. Zwischen Papille und Macula mehrere kleine, runde, weissliche Heerde, von Pigment umsäumt. In der Maculagegend kleiner, weisser Fleck.		8. XII. 93. Discissio. 14. XII. Linearextraction unten. 16. XII. Punctio camerae anterioris. 12. I. 94. Iridektomie nach unten innen in Chloroformnarkose.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation:			Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
			Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =		
Reizloser Verlauf; die sehr enge Pupille auf Atropin maximal weit. Drucksteigerung auch bei von Linsenmassen gefüllter Kammer nicht.							R. A. mit — 20,0 = $^6|_{18}$.
Reizloser Verlauf, gute Resorption. 22. entlassen mit Atropin. 15. I. 94. Cornea matt und trüb, spontane Rückbildung. Hornhaut noch längere Zeit Morgens leicht getrübt.	20. I. 94: o. Corr. 18. IV.: o. Corr.	$^6|_{24}$ $^6|_{18}$—$^6|_{12}$	+4,0 Jäg. 2 in 25 cm.	14,18	18,0	idem b. $^3|_2$fach	
Langsame Quellg., reizloser Verlauf. Reizzustand; Cornea in continuo getrübt. 15. *Hypopyon*. Irishyperämie. Starke Ciliarinjection. Auslöffelung fibrinös eitriger Massen aus der vord. Kammer mit Daviel's Löffel. Ausspülung der vord. Kammer. Cauterisation der Wundränder. — Hypopyon schwindet darauf, Rückgang der Entzündung. 11. I. Auge reizlos; ophthalmoskopisch rother Reflex.							R. V mit — 18,0 ⊂ cyl. — 3,0 — = $^6|_{35}$. Stark pigmentirt., chorioidealer Heerd in der Maculagegend. Ausgesprochenes Staphyloma Scarpae, besonders innen und innen unten.
Breites Colobom; etwas Hyphaema, das schnell resorbirt wird. 29. I. Erneute Lichtscheu u. Reizung. Oben innen ein Ulcus eczematosum, bei gleichzeitig rechtsseitig. Limbuseruptionen. Unter gelber Salbe allmählich Heilg. 11. III. Heilung, Entlassung.	28. III. 94: Fing. in 4 m. 28. VI.: Fing. in 4 m. 6. VII. 95: Fing. in $2^1|_2$ m. Corr. nicht angenommen.						L. Pupillargebiet durch Cataracta secundaria, hintere und vordere Synechie verlegt. Innen etwas rothes Licht durch das Colobom, doch ist der Fundus nicht zu übersehen.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge, Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
9. Sch., Richard, 6 J. Eltern und Grosseltern sehen gut und sind nicht blutsverwandt. Die Geschwister des Patienten sehen gut; er selbst hat weder an Rhachitis noch an Krämpfen gelitten.	R. A. 1894.	Skiask. = — 15,0 V mit — 14,0 = $^6/_{36}$?	Kein Conus, aber dicht an Papille geringe Atrophie der Chorioidea. Starker Pigmentschwund am Hintergrund.	Muskelverhältnisse normal.	9. I. 94. Discissio in Bromäthylnarkose. 14. II. Linearextraction.
10. P., Emma, Arbeiterin; 23 J. Mutter sicher nicht kurzsichtig. Vom Vater Refraction unbekannt. Patientin trug schon in der Schule Brille — 4,0; die Kurzsichtigkeit soll seit dem sich verschlimmert haben. Seit ca. 1 Jahr will Patientin in der Nähe doppelt sehen.	R. A. 1894.	Skiask. > — 12,0 V mit — 16,0 = $^6/_{24}$ f.	Breite temporale Sichel.	Unter der deckenden Hand geringe Insufficienz der Interni. In der Ferne keine Doppelbilder. Liest Patientin mit ihrer jetzigen Brille {r — 10,0 / l — 8,0} so Doppelbilder. Mit Brille {r — 16,0 / l — 12,0} wobei die Schrift entfernter gehalten wird, keine Doppelbilder; Herings Fallversuch wird bestanden.	6. I. 94. Discissio. 15. I. Linearextraction nach unten aussen. 22. II. Linearextraction.
11. W., Mar., Bäckerstochter; 15 J. Eltern nicht blutsverwandt, sehen gut. Die 3 Geschwister der Patientin sollen auch gut sehen. Patientin hat weder an Rhachitis noch an Krämpfen gelitten. Ausser einem Vetter, der ebenfalls wegen hochgradiger Myopie operirt wurde (Nr. 14), ist in der Familie Niemand kurzsichtig.	R. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = $^6/_{36}$.	Ringförmiger Conus, temporal 1 Papille breit, nasal $^1/_4$ Papille breit.	Insufficienz der Interni nach Graefe = Pr. 7—8°. Angeblich manchmal Doppeltsehen.	13. I. 94. Discissio. 27. I. Linearextraction.

Verlauf der Nachbehandlung	Nach der Operation: Ferncorrection und	Visus dabei	Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
angsame Quellg., reizloser Verlauf.							L. Auge mit — 10,0 = $^6|_{18}$ f.
reizloser Verlauf. . II. entlassen mit Atropin.	30. IV. 95: o. Corr. = + 7,0	$^6|_{60}$ $^6|_{18}$ f.		19.79?	23,85	$3\,^2|_5$ fach	R. Schöne runde, prompt reagirende, schwarze Pupille.
	28. IV. 96: + 7,0	$^6|_{15}$	+ 10,0 Jäg. 3 in 21 cm Jäg. 6 bis in 36 cm.				
uge reizlos, Pupille auf Atropin weit. Keine Drucksteigerung.							L. A. mit — 14,0 = $^6|_{24}$.
Pupille weit; reizlose Heilung. 0. I. mit Atropin entlassen. 0. II. Wieder dichte Linsenmassen im Pupillargebiet.	20. I.: Handbew. in 1 m.			15;23	18,45	$^4|_2$ fach	
Reichl. Entleerung. Gute Heilung.	25. II.: Fing. in 2 m.						
	18. IV.: + 2,25	$^6|_{18}$	+ 6,0 Jäg. 3 in 25 cm.				
Mässige Quellung, reizloser Verlauf. 16. I. entlassen mit Atropin.	19. V. 94: + 5,0	$^6|_{18}$	+ 8,0 Jäg. 3.	19.77	24,1	$^3|_2$ fach	R. runde, prompt reagirende Pupille. Aussen u. unten aussen im Pupillargebiet grauweisse Cataracta secundaria-Massen. Gute freie, centrale Lücke; grobe, flottirende Glaskörpertrübg. Nach d. Cornealnarbe zieht durch d. vord. Kammer ein feiner, etwas getrübter Glaskörperfaden.
Corpus vitreum prolabirt; reizlose Heilung. 30. I. entlassen.	7. VII. 95: o. Corr. + 4,0	$^6|_{36}$ $^6|_{24}$	+ 8,0 Jäg. 3 in 20 cm Jäg. 6 in 12—26 cm + 8,0 Jäg. 3 in 22—23 cm Jäg. 6 in 10—28 cm.				
	14. X. 96: o. Corr. $^6|_{36}$ z. H. + 4,5 (+ 4,0) $^6|_{24}$ f.						L. V mit — 16,0 = $^6|_{24}$. Grosser temporal. Conus, Ektasie des Fundus mit leichtem, nasalem Schatten.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
12. Fr., Curt, Fabrikarbeiter; 16 J. Eltern nicht blutsverwandt, sollen gut sehen. Die Geschwister des Patienten sehen gut. Die Geschwister des Vaters sollen gut sehen, ebenso die Kinder der 3 Geschwister des Vaters und von 5 Geschwistern der Mutter; von 3 weiteren Geschwistern der Mutter sieht unter den Kindern jedesmal eins schlecht, so ist z. B. der ebenfalls discinirte Myop Z., Nr. 30	L. A. 1894.	Skiask. > —12,0 V mit —13,0 = $^{6}\|_{12}$ f.			16. I. 94. Discissio. 25. I. Linear-extraction.
13. einer dieser Vettern des Patienten. Patient ist von Jugend auf kurzsichtig, die Kurzsichtigkeit hat zugenommen. Als Kind litt Patient an Masern, nicht an Rhachitis.	R. A. 1894.	Skiask. > —15,0 V mit —19,0 = $^{6}\|_{24}$.	Beiders. breite temporale Sichel. R. in der Maculagegend Fundus unregelmässig pigmentirt; in der pigmentirten Zone ein heller Strich. Später festgestellt: Beiderseits Ektasie des Fundus, besonders hochgradig rechts. Rechts in der Maculagegend mehrere weissliche Sprünge, links Macula ohne gröbere Veränderungen.	Geringe Insufficienz der Convergenz.	8. V. 94. Discissio. 11. V. Linear-extraction oben aussen. 25. V. Linear-extraction aussen.
14. W., Karl, Kaufmann; 18 J. Eltern angeblich normalsichtig, ein Onkel und eine Cousine (die discindirte Patientin W. Nr. 11) sind stark kurzsichtig. Patientin seit frühester Jugend kurzsichtig, doch hat sich das Leiden verschlimmert.	L. A. 1894.	Skiask. > —15,0 V mit —18,0 = $^{6}\|_{24}$.	Nachträglich festgestellt: Grosser, ringförmiger Conus; Ektasie des Fundus.	Geringe Insufficienz der Convergenz. Binoculares Sehen vorhanden.	23. I. 94. Discissio. 3. II. Linear-extraction. 5. III. 96. Kleine Iridektomie nach innen unten mit Zerreissung der Cat. sec.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
…pille erweitert …ich schlecht; et- …as Druckgefühl …n Auge. Ziemlich …tarke Ciliarinjec- …ion. … Bulbus reizlos.	14. IV. o. Corr. 6/18 f. +1,5 ⊃ cyl. +2,75 ↑ 6/9		15,48 h. M (?)	18,0	idem	Runde, prompt reagirende Pupille.
…arke Entleerung; …twas *Corpus vi- …reum* prolabirt. …eactionslose Hei- …ung. … II. entlassen.	8. I. 96: o. Corr. 6/18 +0,75 ⊃ cyl. +2,5 6/12 gut.	+4,5 ⊃cyl. +2,5 ↑ Jäg. 1 in 28 cm mit Mühe Jäg. 2 in 28 cm fliessend Jäg. 6 in 18—41 cm.				
…issige Injection, …eine Schmerzen, …eine Drucksteige- …ung.	16. VI.: o. Corr. 6/36 +2,5 ⊃ cyl. +1,0 ↑ 6/18 f.					27. V. 96. Sehr zufrieden. Mit nebenstehender Nahecorrection: Hering's Fallversuch prompt bestanden, am Stereoskop binoculäres Sehen; ob auch körperlich gesehen wird ist nicht ganz sicher festzustellen.
…ormaler Verlauf.	27. XII.: o. Corr. 6/18 f. +1,25 ⊃ cyl. +0,75 = 6/12 f.					
…el Linsenmassen …ntleert. *Corpus vitreum* prolabirt. …eizloser Verlauf.	8. I. 96: o. Corr. 6/36 + 1,25 = 6/12 z. H., sehr trüber Tag.	+5,0 Jäg. 2 in 28 cm mühsam Jäg. 3 in 28 cm noch etwas zögernd Jäg. 6 in 16—31 cm. Mit beiders. Nahecorr. Jäg. 1 in 27—28 cm fliess.	16,59 h. M?	21,75	< 2 fach	
…eizloser Verlauf. …6. I. mit Atropin …ntlassen. … II. Auge leicht …njicirt und auf …ruck empfindlich	2. IV. 94. o. Corr. 6/18 (+1,0 nicht besser)					
…uter Verlauf. …0. II. entlassen. … III. 96. Dicke, …trangartige Catar. …ec., die am innern …upillarrand ver- …öthet.	17. IV.: +1,0 6/18	+5,0 Jäg. 3 in 25 cm	15,2	19,04	4/3 fach	Die Correction d. operirten Auges für die Nähe ergiebt besseren Visus, als die Correction des nicht operirten Auges.
…ute freie Lücke, …aum merkliches …olobom. Gute …eilung.	12. III. 96: o. Corr. 6/36 +1,5 6/18 sehr trüber Tag. +1,5 ⊃cyl. +1,5↑ etwas besser.	+ ⊃5,5 cyl. + 1,5↑ Jäg. 3 in 25 cm Jäg. 6 in 18—30 cm.				R. A. V mit — 16,0 ⊃cyl. — 2,0 → = 6/18.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
15. G., Clara, 11 J. R. A. 1894.	Skiask. = −15,0 V mit −12,0 = 6/24.	Conus von fast Papillenbreite nach unten aussen, nicht scharf gegen die Chorioidea abgegrenzt.	Keine Muskelgleichgewichtsstörung.	5. II. 94. Discissio. 19. II. Linearextraction nach innen unten.
16. Kr., Anna; 25 J. L. A. 1894.	Skiask. > −15,0 V mit −18,0 = 6/18.			17. II. 94. Discissio. 22. II. Linearextraction. 28. V. Dis Catar. sec.
17. Eltern nicht blutsverwandt. Eltern u. Geschwister angeblich normalsichtig. Patientin sah im 6. Lebensjahr bereits schlecht, Brille hat sie nie getragen. Die Kurzsichtigkeit hat in letzter Zeit zugenommen. R. A. 1894.	Skiask. > −15,0 V mit −18,0 = 6/18.	Beiderseits breiter temporaler Conus; rechts in Maculagegend hellglänzende Streifen. 10. VI. 96. Beiderseits schräggestellte Papille, temporaler Conus, gestreckter Gefässverlauf, Ektasie des Fundus; in Maculagegend glänzende, blitzartig gezackte Linien.	Geringe Insufficienz der Convergenz. Binoculares Sehen vorhanden.	2. VII. 94. Discissio. 11. VII. Linearextraction. 10. I. 95. Disc. Catar. secund.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
eizloser Verlauf. Langsame Quellg. eizloser Verlauf.	7. V.: +4,0 $^{6}/_{60}$ 7. VIII.: +3,0 $^{6}/_{24}$					Runde, schwarze Pupille mit ganz zartem weisslichem Saum.
	12. X. 94: o. Corr. Fing. in $3^{1}/_{2}$ m. +3,0 ⊃ cyl. +3,5 → $^{6}/_{18}$ 8. XI. 95: o. Corr. $^{6}/_{60}$ +3,0 ⊃ cyl. +3,5 $^{6}/_{18}$ (od. +5,5 ⊃ cyl. + 2,5)	+7,0 Jäg. 3 in 25 cm ⊃ cyl. +3,5 → +9,0 Jäg. 3 in 28 cm ⊃ cyl. +2,5	14,39 od. 13,23	15,37	$^{4}/_{3}$ fach	L. A. Skiask. —11,0. V mit —5,5 = $^{6}/_{18}$; stärkere Gläser bessern nicht.
eizloser Verlauf. eichliche Massen bleiben zurück. 5. mit Atropin ntlassen. III. Centrale Lücke. . V. Dünne Catar. ec. entr. freie Lücke.	2. III.: o. Corr. $^{6}/_{36}$ 28. III.: o. Corr. $^{6}/_{24}$ 5. IV.: +2,0 $^{6}/_{18}$ 2. VI.: +2,0 $^{6}/_{18}$ 12. XII. 94: +2,5 ⊃ cyl. +2,75 → $^{6}/_{8}$ z. H. 10. VI. 96: o. Corr. $^{6}/_{30}$ +1,0 ⊃ cyl. +4,0 ↑ $^{6}/_{12}$	+6,0 Jäg. 3 in 30 cm +5,5 Jäg. 1 in 28 cm ⊃ cyl. +2,75 +5,0 Jäg. 2 in 25 cm ⊃ cyl. zieml. fliess. +4,0 ↑ Jäg. 6 in 16—35 cm fliess.	16,27	20,09	$^{3}/_{2}$ fach	L. Horizontal ovale schwarze Pupille. R. Senkrecht ovale, oben und unten leicht gekerbte, prompt reagirende Pupille.
ässige Ciliarinjection. . VII. Heftige chmerzen im r. uge, der rechten esichts- u. Stirnälfte. eizloser Verlauf. 6. mit Atropin ntlassen. Langame Resorption. päter zarte Cataract der hinteren apsel. ute freie Lücke, eizloser Verlauf.	16. VI.: Fing. in 1 m. 6. XI.: Fing. in 4 m. 12. XII.: o. Corr. $^{6}/_{24}$ +3,0 $^{6}/_{18}$ 20. I. 95: +2,5 $^{6}/_{9}$ z. H. +2,5 ⊃ cyl. +1,25 → $^{6}/_{6}$ z. H. 10. VI. 96: o. Corr. $^{6}/_{24}$ +2,0 $^{6}/_{12}$ +2,0 ⊃ cyl. +1,25 $^{6}/_{9}$ voll, $^{6}/_{6}$ z. H.	+6,0 Jäg. 1 in 19—30 cm ⊃ cyl. +1,25 → Jäg. 6 in 15—38 cm +6,0 Jäg. 1 in 22—28 cm ⊃ cyl. +1,25 → Jäg. 6 in 13—33 cm	16,82	20,75	2 bis < 3 fach	16. VI. 96. Mässige Insufficienz der Convergenz. Stäbchenversuch prompt bestanden, Fallversuch vereinz. Fehler. Stereoskopische Bilder vereinigt, auch körperlich. Sehen.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operatio[n]
18. J., Arno; 13. J. R. A. 1894.	Skiask. > — 12,0 V mit — 12,0 = 6/12 f.	Breite temporale Sichel, Maculagegend intact. Später festgestellt: Grosser Conus, gestreckter Gefässverlauf. Grosse und deutliche Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten. In der Maculagegend viele glänzende, gezackte Linien.	Keine Insufficienz der Convergenz.	8. III. 9[4] Discissi[on] 24. III. Linear-extractio[n] 6. VI. 9[4] Disc. Cat[ar.] secund. 9. VI. 9[4] Nochmali[ge] Disc. Cat[ar.] secund.
19. D., Bertha, 15. J.; Dienstmädchen. L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = 6/36.			2. IV. 9[4] Discissio[n] 9. IV. 9[4] Linear-extractio[n] nach obe[n]
Vater der Patientin ist kurzsichtig, Mutter und Bruder sehen gut. Die 20. Kurzsichtigkeit besteht seit frühester Jugend und soll nicht zugenommen haben. R. A. 1894.	Skiask. h. M. > — 12,0 v. M. > — 15,0 V mit — 11,0 ⊃ cyl. — 3,0 = 6/24.	Breite temporale Sichel.	Geringe Insufficienz der Convergenz. Binoculares Sehen vorhanden.	22. VI. 9[4] Discissio[n] 16. VII. Linear-extraction
21. M., Arthur, Lithograph; 16 J. Geistig etwas zurückgebliebener Mensch. Rhachit. Kopfbildung. Stottern. R. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 = 6/36.	Fast ringförmiger Conus mit temporaler Verbreiterung. Hochgradige Pigmentarmuth. Macula intact. Später festgestellt: Zwischen Papille und Macula zahlreiche weissliche, bis dicht an die Macula reichende Streifen. Unterhalb der Macula runde, dunkelbraune, wie Reste alter Haemorrhagieen aussehende Flecke.		4. IV. 9[4] Discissio[n] 9. IV. Linear-extraction 1. VII. 95 Netzhaut-Glaskörper durchschei[-] dung nach Deutschmann. Kei[n] Erfolg.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
…izloser Verlauf. … mit Atropin entlassen. … Auge gereizt, …onus erhöht. …ocken am Boden …er vorderen Kammer; starke Reizg. … VI. 96. Zarte, …leichm. Kapselcataracta. … entsteht ein …chmaler, verticaler Spalt; monoculäres Diplopie. …te freie Lücke; die monoculäre Diplopie ist geschwunden.	14. IV.: +3,5 $^{8}/_{18}$; $^{6}/_{12}$ f. 27. VI. 95: o. Corr. $^{6}/_{60}$ f. +3,5 ⊃ cyl. +1,5 ↑ $^{6}/_{18}$ 18. VI. 96: o. Corr. < $^{6}/_{60}$ +8,0 ⊃ cyl. +1,5 ↑ $^{6}/_{18}$ f.	+8,0 Jäg. 3 in 25 cm ⊃ cyl. +1,5 ↑ +6,0 Jäg. 3 in 30 cm ⊃ cyl. fliessend +1,5 ↑ Jäg. 6 in 23—37 cm.	13,79	15,99	idem	V R mit — 16,0 ⊃ cyl. — 1,5 = $^{6}/_{18}$. Auf Wunsch des Patienten ist, nach Abschluss der Tabelle, auch dieses Auge in operative Behandlung genommen.
…eine Drucksteigerung. …eizloser Verlauf. …IV. mit Atropin …ntlassen.	2. V.: Fing. in $1^{1}/_{2}$ m 6. V.: Fing. in 6 m 18. VI.: +3,5 $^{6}/_{18}$ 13. X.: o. Corr. $^{6}/_{36}$ +3,5 $^{6}/_{18}$	+7,0 Jäg. 2 in 30 cm.	16,67	19,99	2 fach	Horizontal ovale, weite, träge reagirende Pupille. Aussen kleiner Sphincterriss. Oben und unten, parallel zum Irisrand, zarte graue Trübgn.
…eine Reizg., keine …rucksteigerung. …eizloser Verlauf.	21. VII.: Fing. in $^{1}/_{2}$ m 29. IX.: Fing. in 3 m 13. X.: o. Corr. $^{6}/_{36}$ +4,5 $^{6}/_{18}$; $^{6}/_{12}$ einz. B.	? ; mit beiders. Jäg. 3 in 30 cm + 8,0 fliessend.	14,41	16,37	$^{4}/_{3}$ bis < 2 fach	Bei der letzten Untersuchung noch nicht alle Linsenbröckel resorbirt; Pat. ist nicht wieder zur Vorstellung gekommen.
…uge blass. Am …IV. mit Atrop. …ntlassen. … Heftige Schmer…n, Ciliarinjection, …onus erhöht. …eichl. Entleerung. …nge Pupille, Ciliarinject. Stirn- u. …ugenschmerzen. …achdem Pupille …urch Atrop. maximal erweitert, …chwinden Inject. … Schmerzen. *… V. 95. Ablatio …etinae post trau…a (Schlag aufs …uge).*	20. IV: Fing. in 2 m 19. V. +3,5 $^{6}/_{18}$ +3,5 ⊃ cyl. +1,0 → $^{6}/_{12}$ f. 17. I. 95: +4,0 ⊃ cyl. +1,0 → $^{6}/_{24}$ f.	+6,0 Jäg. 3 in 28 cm	16,02	18,99	< 3 fach	L. A. Skiask. v. M = Emmetr. h. M = — 3,0.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
22. B., Minna; Zimmermannsfrau, 27 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater der Patientin sieht gut in Ferne und liest mit Brille. Mutter liest 53jähr. ohne Brille. Der Bruder der Patientin sieht sehr gut. Patientin sieht seit frühester Kindheit schlecht. Eine Zunahme soll mit dem Eintritt in die Schule stattgefunden haben. Patientin führt ihr Leiden auf eine im 6. Lebensj. überstandene Ruhrerkrankung zurück.	L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 24,0 = $^6|_{24}$.	Schmaler Conus. In der Maculagegend ein aus feinen und gröberen weissen, glänzend. Streifen und Pünktchen bestehender Heerd. Im Centrum dieses Heerdes ein grauschwarzer Punkt u. spärliche, punktförmige Pigmentirungen. Nach unten von der Papille ein weisser glänzender Heerd. Später festgestellt: Ektasie des Fundus.	Insuffienz der Convergenz in 30 cm = 12°, auch bei Correction bleibend. Bulbus schwer beweglich.	19. IV. 9[illegible] Discissio 24. IV. Linear-extraction 13. VII. Discissio Catar. sec
23. H., Marie, Fabrikarbeiterin; 25 Jahr.	L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 20,0 = $^6|_{36}$.	Starke vascularisirte Hornhauttrübung, weit in das Pupillargebiet reichend.	Strabismus divergens periodicus.	28. IV. Discissio. 30. IV. Linear-extraction unten aussen.
24. Eltern und Geschwister angeblich normalsichtig. Patientin ist seit Kindheit kurzsichtig gewesen.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,045 v. M = 7,675 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 ⊃ cyl. — 1,75 = $^6|_{18}$.	Schmale temporale Sichel. Später festgestellt: Beiderseits kleiner temporaler Conus. Starke albinotische Färbung des Hintergrundes. Ektasie des Fundus ohne Schattenbildung. Vergl. Zeichnung Nr. 7.	Strabismus divergens oculi dextri.	14. III. 95 Discissio Catar. sec 26. III. 95 Discissio. 1. IV. Linear-extraction nach oben aussen. 16. VII. Discissio Catar. sec.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
…izloser Verlauf. …rotz Atropin bil-…en sich mehrere …eine Synechieen. … Starke Schmer-…en. Ciliarinjec-…on. Tonus erhöht.	2. V.: Fing. in 1 m. 15. VII.: o. Corr. $^6\|_{24}$ 29. VIII.: −1,5 (−2,0) $^6\|_9$	+4,0 Jäg. 2 in 18 cm +1,5 Jäg. 1 in 25 cm				Schöne, runde Pupille; äusserst zufrieden. V L. Sehw. 0,3 in 5 cm am deutlichsten, aber schlecht gelesen. −26,0 = $^6/_{100}$ f.; aber immer wie mit einem leichten, dunklen Fleck in der Mitte.
…askörperprolaps. Guter Verlauf. …leine Synechie …ach oben. Pupille …ieder durch Lin-…enmassen verlegt. …V. Mit Atropin …ntlassen. …te freie Lücke.	3. VI. 96.: o. Corr. $^6\|_{36}$; $^6\|_{24}$ z. H. −1,5 (−2,0) $^6\|_{18}$ z. H. −1,5 ⊃ cyl. −2,0 → $^6\|_{12}$ z. H.	o. Corr. Jäg. 3 in 22—32 cm fliess. cyl. +2,0 ↑ Jäg. 1 in 22 cm mühs. Jäg. 2 in 23—26 cm fliess. Jäg. 6 in 10—36 cm fliess.	16,14 oder 15,64	22,1	< 2 fach	
… Kopf u. Augen-…hmerzen. …nus erhöht, mehr-…al. Erbrechen. … Noch Erbrechen, …eine Kopfschmer-…en.	9. V.: o. Corr. $^6\|_{60}$ 26. V.: +1,5 $^6\|_{18}$ 20. III. 95.: o. Corr. $^6\|_{18}$ u. +1,0	+5,0 Jäg. 5 in 25 cm +5,0 Jäg. 3 in 25 cm				
…askörperprolaps. Keine Schmerzen, kein Erbrechen. …V. Unten aussen …vordere Synechie. … III. 95. Visus verschlechtert …rch centrale Trü-…ung in der Hya-…oidea.	18. X.: o. Corr. (u. +1,0) $^6\|_{18}$ f. 26. I. 96.: o. Corr. $^6\|_{36}$ 24. II. 97.: o. Corr. $^6\|_{18}$	+4,0 Jäg. 2 in 23 cm etwas mühs. Jäg. 6 in 12—32 cm.	16,93	21,59	2 fach	
…izloser Verlauf. … III. Nachts …tarke Schmerzen. …onus nur leicht …rhöht.	8. VI.: o. Corr. $^6\|_{36}$ +2,0 $^6\|_{18}$ f.	+5,0 Jäg. 2 in 27 cm				
…e prolabirte Iris …isst sich gut re-…oniren. Patientin …rleidet 2tägigen …yst. Krampfanfall. …rte Catar. sec. …ane Corr. *spontane Doppelbilder. Mit …ahebrille Diverg.* *15°* = 4 *m* winkel	19. VII.: o. Corr. $^6\|_{36}$ +3,0 $^6\|_9$ z. H. 16. X. 95: o. Corr. $^6\|_{12}$; $^6\|_9$ z. H. +2,0 $^6\|_9$; $^6\|_6$ z. H. 23. VIII. 96: o. Corr. $^6\|_{12}$ z. H. +2,0 (+3,0) $^6\|_{12}$; $^6\|_9$ f.	+5,5 Jäg. 1 in 30 cm mit Mühe Jäg. 2 in 30 cm fliess. Jäg. 6 in 20—38 cm.	16,27 h. M.	20,09	< 2 fach	

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskel-verhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
				19. VII. 9 Tenotomi recti ext. Aether-narkose. 2. X. 95. Nochmalige Tenotomie. 4. X. 95. Vornähung des rect. internus.
25. K., Albert; 7 J, L. A. 1894. Vater ist hier skiaskopirt und emmetropisch. Mutter hat gut gesehen. Ueber Grosseltern nichts bekannt. Keine Geschwister.	Skiask. > —15,0 V mit — 15,0 = 6/36.	Breite temporale Sichel, ausgedehnte Pigmentrareficirung des Hintergrundes. Später festgestellt: Papillenbreiter Conus, gestreckter Gefässverlauf. Ausgesprochenes Staphyloma Scarpae, bis dicht an die Macula reichend. Macula intact.		I. V. 94. Discissio.
26. M., Emma, Dienstmädchen; 18 J. R. A. 1894. Eltern sahen gut in Ferne, der Vater brauchte Nahebrille. Ein Bruder der Patientin soll kurzsichtig sein. Pat. von Jugend auf kurzsichtig, eine Zunahme der Kurzsichtigkeit will sie nicht bemerkt haben.	Skiask. > —15,0 V mit — 18,0 = 6/125.	Grosser ringförmiger Conus; Maculagegend fein pigmentirt.		6. V. 95. Discissio. 29. V. 95. Linear-extraction unten aussen.
27. K., Anna, Dienstmädchen; 18 J. L. A. 1894. Vater angeblich normalsichtig, Mutter und 2 Geschwister der Patientin sollen sehr kurzsicht. sein. Eine anwesende Schwester hat geringgradigen myopischen Astigmatimus. Patientin ist angeblich seit frühester Kindheit kurzsichtig, die Kurzsichtigkeit soll nicht zugenommen haben.	Skiask. > —15,0 Punct. remot. (Jäg. 1) in 6 cm. V mit — 16,0 = 6/24.	Augenhintergrund normal (?).		11. VI. 94 Discissio. 18. VI. Linear-extraction nach ausser oben.
			Geringe Insuf-	

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
t Nahebrille Div. = 11° it Fernbrille Div. = 3°. in Effect.							
rne Converg. = 5° he Diverg. = 5°; päter stets Convergenz u. Strabismus convergens alternans. Zeitweiliges Doppeltsehen.							23. VIII. 96. Sieht zeitweilig noch doppelt, d. h. Pat. kann z. Zeit wohl die Bilder zusammbringen, aber sie nicht andauernd zusammenhalten.
izloser Verlauf. m 6. V. mit Atropin entlassen.	29. VI. 95: o. Corr. +3,0	Fing. in 5 m 6/18	+8,0 Schw. 0,8 in 24—25 cm	15,46	18,87	idem	Patient ist aus der Behandlung fortgeblieben u. stellte sich auf Aufforderung erst wieder am 29. VI. 95 vor. L. völlig runde, schwarze Pupille. R. V mit −13,0 = 6/36.
izloser Verlauf.	12. VI.:	Fing. in 0,5 m					V L mit −8,0 = 6/9.
izloser Verlauf. VI. mit Atropin ntlassen.	13. VIII.: o. Corr. +2,5	6/36 dasselbe, besser.	?	16,82	20,75	3½fach	
ge Pupille, chmerzen; Tonus icht erhöht.	22. VI.: Fing. in ½ m 9. VII.: Fing. in 1 m 9. VIII.: Fing. in 5 m +2,5	6/60					
ichliche Entleerng. izlose Heilung. VI. mit Atropin ntlassen.	3. I. 95: o. Corr. cyl. +3,5 ↑	6/36 6/18 f.	+4,0 ⊃ cyl. +3,5 ↑ Jäg. 3 in 19—29 cm Jäg. 6 in 18—38 cm	16,67 h M.	19,99	< 2fach	
	2. XI. 95: o. Corr. cyl. +3,5 ↑	6/24 6/18; 6/12 f.	+4,0 ⊃ cyl. +3,5 ↑ Jäg. 2 in 27 cm fliessend Jäg. 6 in 18—38 cm				Letzte Untersuchung am 26. VI. 96. Status unverändert.

	Name. Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
28.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 7,447 Skiask.[1] > —15,0 Punct. remot. (Schw. 0,85) in 6,5 cm V mit —16,0 ⊂ cyl. —3,0 = 6/36.	Conus von 5/4 Papillenbreite. Maculagegend stark pigmentirt; unmittelbar unter der Macula ein stecknadelkopfgrosser, 3eckiger, weisser Heerd. Darunter 2 horizontale, glänzende, weissliche Streifen in der Chorioidea.	ficienz der Convergenz.	10. I. 95. Discissio. 14. I. Linearextraction unten innen 22. III. Elektropunktur in Aethernarkose. 16. V. Enucleatio bulbi

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Leichtes Thränen, keine Drucksteigerung. *Corpus vitreum prolabirt.* Die entstandene schwarze Lücke wird wieder durch quellende Massen verlegt. 18. Ein vorhängender Glaskörperfaden wird abgetragen. Noch starke Ciliarinjection. 30. Noch starkes Thränen. 6. II. Auge nur noch leicht gereizt. 12. II. Auge noch leicht injicirt, grosse freie Lücke. *26. II. Aufnahme wegen Ablatio Retinae der unteren Hälfte.* Sehr starke Glaskörpertrübung erschwert die ophthalmoskop. Untersuchung. — Mit freiem Auge, besser noch an der binoculären Loupe, sieht man von der Linearextractionsnarbe leicht getrübte, straff angespannte, grauweisse Glaskörperfäden in die Pupille hinein ziehen. Mit 2—2,5 Milli-Ampère 1 Minute lang, kein Erfolg. Weiterhin Tonus subnormal. Leichte Ciliarinjection und Iritis. Beginnende Atrophia bulbi. Spontane u. Druckschmerzen. Vascularisation des Glaskörperstranges von der Linearextractionsnarbe her. — Wegen andauernder Schmerzen auf Wunsch der Patientin:							

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse Binoculares Sehen	Operation
29. H., Hermann, Schlosser; 30 J. Eltern und Geschwister sind nicht kurzsicht., auch sonst in Verwandtschaft keine Kurzsichtigkeit. Patient ist von Jugend auf kurzsichtig, seit einem Jahre soll sich die Kurzsichtigkeit ohne dem Patienten bekannte Ursache verschlimmert haben.	L. A. 1894.	Skiasp. > — 12,0 V mit — 12,0 = $^6/_{12}$.	Einzelne feine, von Fremdkörpern herrührende Maculae corneae. Tiefe vord. Kammer; Irisschlottern. Ophth.: Kleine temporale Sichel. Chorio-Retinitis. Kleine atrophische Heerde, die zum Theil pigmentirt sind, wechseln mit grossen Pigmentklumpen ab. Einzelne, anscheinend frischere, gelbliche Heerde. Das Pigment liegt theilweise über den Retinagefässen. Diese Veränderungen finden sich hauptsächlich im hinteren Bulbusabschnitt, bis nahe an die Macula. Die Peripherie ist fast frei. Später festgestellt: Ausserdem leichte Ektasie des Fundus.		20. VI. Discissio. 6. VII. Linearextraction n. aussen. 27. VII. Discissio Cataractae secundariae.
30. Z., Rich., Möbelpolirer; 22 J. Eltern nicht blutsverwandt. Eltern u. Geschwister sind nicht kurzsichtig, dagegen ist ein Vetter, (der ebenfalls discidirte Myop F., Nr. 12) hochgradig kurzsichtig. Die Kurzsichtigkeit des Patienten besteht von Kindheit an.	L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 23,0 = $^6/_{18}$ f.	Fast ringförmiger, temporal verbreiterter Conus, sonst Fundus normal (?). Später festgestellt: Ausgesprochenes Staphyloma scarpae mit steilem, stark schattigem Abfall auf der nasalen Seite.	Nach Graefe und Maddox keine Insufficienz der Interni festzustellen; scheinbare Divergenz der etwas prominenten Bulbi.	25. IX. Discissio. 29. IX. Linearextraction nach oben innen. 30. XI. Punctio camerae anterioris.
31. S., Paul, Schüler; 14 J. Mutter ist untersucht und emmetropisch. Vater angeblich normalsichtig. 2 Geschwister des Patienten sind kurzsichtig. Die Refraction der Grosseltern ist unbekannt. Im Jahre 1891 wurde beim Patienten Myopie = ca. 10,0 D festgestellt.	L. A. 1894.	Skiask. > — 15,0 V mit — 14,0 = $^6/_{18}$.	Grosse Sichel nach aussen unten.		29. IX. Discissio. 8. X. Linearextraction oben.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Langsame, reiz- u. schmerzlose Quellung. Reizlose Heilung. Geringe, freie centrale Lücke. Kapselreste. Schöne freie Lücke. noch einzeln flottirende Linsenmassen. 4. VIII. Mit Atropin entlassen. 20.—22. VIII. Leichte Mattigkeit der Cornea, die spontan zurückgeht.	18. VII.: Fing. in 1 m 30. VII.: Fing. in 6 m 22. VIII.: 6/24 f. 12. IX. 94: o. Corr. 6/36 +2,25 ⊂ cyl. +1,0→ 6/12; 6/9 f. 24. II. 96: o. Corr. 6/24 z. H. +3,5 (cyl. verworfen) 6/12.	+7,0 Jäg. 2 in 30 cm fliessend Jäg. 6 in 20—43 cm.	12,36	14,45	<4/3fach	Patient ist sehr zufrieden und will sich auch das andere Auge zu geeigneter Zeit operiren lassen. V R. mit —10,0 ⊂ cyl. —1,0→ = 6/12.
Trotz Atropin sehr enge Pupille. Mässige Ciliarinjection, keine Schmerzen. 23. Nachmittags Schmerzen u. etwas Drucksteigerung. Reizloser Verlauf. 5. X. Mit Atropin entlassen. Wiederholt leichte Drucksteigerungen mit Mattigkeit der Cornea. 29. XI. Hornhaut trüb, Tonus +1, Guter Verlauf. 4. XII. Entlassung.	5. X.: Handbew. in 2 m 19. XI: Fing. in 3 m 4. XII.: o. Corr. 6/24 18. XII.: o. Corr. 6/36 —8,0 6/24 20. II. 95: o. Corr. 6/24 —1,75 6/18 f. 17. VI. 95: o. Corr. 6/18 —3,0 6/12 einz. B.	+2,5 { Jäg. 1 in 18 cm Jäg. 6 in 14—32 cm } o. Corr. { Jäg. 4 in 25 cm etwas mühsam Jäg. 5 in 28 cm fliess. Jäg. 6 in 21—38 cm } +2,0 Jäg. 2 in 20 cm fliessend.	14,26	20,1	3/2 fach	R. A. 22. IX. 94: —22,0 = 6/60 f. 17. VI. 95: —28,0 = 6/24 f. Hochgradige Ektasie des Fundus mit Schattenbildung.
Weite Pupille, reizloser Verlauf. Reizloser Verlauf. 10. Freie Lücke, mit Atropin entlassen. 4. XI. Noch grobe Linsenflecken im Pupillargebiet.	4. XI.: +4,0 6/36 17. XI.: +4,0 6/24 4. XII.: +4,0 6/18; 6/12 z. H.	+8,0 Jäg. 3 in 30 cm flott.	15,85	18,67	3/2 fach	R. A. mit —18,0 = 6/18 f.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
82. B., Paul, Arbeitersohn; 12 J. R. A. 1894. Vater konnte von Geburt an nur auf dem linken Auge sehen, auf diesem jedoch gut. Die Mutter ist emmetropisch, die 9 Geschwister des Patienten sollen gut sehen.	Rad. Corneae h. M = 8,536 v. M = 8,093 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = $^6/_{36}$ z. H.	Ringförmiger Conus von $^1/_2$ Papillenbreite, temporal auf $1^1/_2$ Papillenbreite vergrössert. Starker Pigmentmangel der circumpapillären Chorioidea. Ektasie des Fundus mit schwacher nasaler Schattenbildung.	Strabismus divergens periodicus alternans, nach Pristley - Smith = 10°. Keine Doppelbilder.	18. X. Discissio. 22. X. Linearextraction oben.
83. L., Walter, Schuhmacher; 17 J. L. A. 1894.	Rad. Corneae h. M 8,333 v. M 7,865 Skiask. h. M = — 12,0 v. M = — 15,0 V mit — 10,0 ⊃ cyl. — 1,5 = $^6/_{18}$ u. $^6/_{12}$ f.	Schmale, temporale Sichel.		5. XI. 94. Discissio. 16. XI. Linearextraction unten. 8. I. 95. Punctio camerae anterioris.
Eltern angeblich normalsichtig. Patient ist schon als Kind kurzsichtig ge- 84. wesen, die Kurzsichtigkeit soll während der Schulzeit zugenommen haben. R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M 8.641 v. M 7,865 Skiask. h. M = — 11,0 v. M = — 16,0 V mit — 11,0 ⊃ cyl. — 4,5 = $^6/_{12}$ f.	Conus von $^1/_2$ Papillenbreite, nicht scharf begrenzt. Chorioidea atrophisch, besonders zwischen Papille u. Macula. Macula intact.	Geringe Insufficienz der Convergenz.	13. XII. 94. Discissio. 22. XII. Linearextraction oben. 12. II. 95. Discissio Cataractae secund.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Nach der Operation: Wirkl. Refractionsabnahme	Nach der Operation: Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Leichte, schnell schwindende Ciliarinjection.	25. X.: Fing. 1 m						Fast runde, bis auf einen zarten grauen Saum oben völlig schwarze Pupille. Prompte Reaction. L. A. V mit —20,0 = $^6/_{36}$. Hintergrund wie rechts
Pupillargebiet bleibt verlegt, reizloser Verlauf. 25. Temporal freie Lücke. 29. Mit Atropin entlassen.	25. IV. 95: o. Corr. $^6/_{24}$ f. +1,0 (+1,25) $^6/_{24}$ voll.	+5,0	Jäg. 6 in 25 cm	15,43	19,05	>$^3/_2$fach	
Gute Quellung, reizloser Verlauf, keine Drucksteigerung.	21. XI.: o. Corr. $^6/_{60}$ 12. XII.: o. Corr. $^6/_{24}$ +1,5 $^6/_{18}$						
Geringe Reizung. Viel getrübte Massen sind zurückgeblieben, centrale kleine Lücke. 24. Mit Atropin entlassen. 2. I. 95. Cornea trüb, Tonus erhöht, Kammerwasser noch trüb.	22. I. 95: +4,0 $^6/_{12}$ 16. II.: o. Corr. $^6/_{36}$ z.H. +3,0 ⊂ cyl. +1,5 ↑ $^6/_{12}$ f. $^6/_9$ einz. B.	+3,0	Jäg. 3 in 25 cm	12,07 h M.	14,67	idem	
Guter Verlauf.							
Reizloser Verlauf.	6. I. 95: Fing. in 1,5 m 22. I.: +4,0 $^6/_{24}$ 16. II.: +1,75 ⊂ cyl. +3,0 → $^6/_{24}$ (bei weiter Pupille).	+3,0	Jäg. 3 in 25 cm	13,81 ?	15,67	<	
Pupillargebiet bleibt mit Linsenmassen noch angefüllt. Reizloser Verlauf. 22. I. Entlassen. 11. II. Feine Catar. sec.							

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
85. M., Walter, Kürschnerssohn; 11 J. Vater angeblich normalsichtig, arbeitet im 54. Jahre in der Nähe mit Brille. Mutter ist skiaskopirt und emmetropisch. Von den 5 Geschwistern sollen die 3 Mädchen gut sehen, während die beiden Knaben kurzsichtig sind. Der Bruder ist Myop = 3,0 und wegen Strabismus diverg. alternans periodicus operirt. — Die beiderseitigen Grosseltern sollen gut gesehen haben, ein Bruder der Mutter ist auf 1 Auge kurzsichtig. Beim Schulbeginn fiel den Eltern die Kurzs. auf. Patient trug bisher — 7,0, welches Glas aber in der Schule nicht genügte.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,86 v. M = 8.536 Skiask. = — 16,0 V mit — 14,0 ⊂ cyl. — 1,5 = 6/24.	Starke Schrägstellung der Papille, schmale temporale Sichel.	Mit Correction: Stäbchenversuch prompt, Fallversuch meist negativ.	8. XI. Discissio. 23. XI. Linearextraction
86. B., Martin, Hausmannssohn; 7 J. Eltern u. Grosseltern nicht blutsverwandt. Vater ist skiaskopirt und emmetropisch. Mutter soll auch gut in die Ferne sehen. Die Geschwister der Eltern sehen gut. Die Eltern des Vaters haben im Alter zum Lesen Brille getragen, über die Eltern der Mutter ist nichts Näheres bekannt. Die 4 Geschwister des Patienten, sämmtlich älter, sollen alle gut sehen. Patient hat nicht an Krämpfen gelitten und ist als einziges von sämmtlichen Kindern nicht an Rhachitis erkrankt gewesen.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M 8,433 v. M 8,045 Skiaskop. h. M. — 11,0 v. M — 16,0 V mit — 11,0 ⊂ cyl. — 2,0 = 6/24 f.			9. XI. Discissio. 23. XI. Linearextraction unten. 28. II. 95. Discissio Cat. secund.
87.	L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M 8,383 v. M 7.91 V mit — 11,0 ⊂ cyl. — 2,0 = 6/24 f.	Beiderseits grosser Conus, etwas gelichteter Fundus, der links dicht neben der Papille eine seichte Vertiefung zeigt.	Mit Correction: Stäbchenversuch selbst bei groben Entfernungen fehlerhaft.	8. I. 95. Discissio. 17. I. Linearextraction oben. 30. V. 96. Discissio Cat. secund.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
izloser Verlauf. s anfänglich chwarze Pupillargebiet wird durch eitere Quellung er Linsenreste ieder mit grossen lassen verlegt. eizloser Verlauf. . XII. poliklinisch eiter behandelt.	13. XII.: +3,0 7. I.: o. Corr. +3,0	 6/60 6/36 6/18	+7,0 Jäg. 3 in 20 cm	14,8	17,37	4/3 fach	L. A. −8,0 ⊂ cyl. −0,5 ↑ = 6/12 z. H.
eizloser Verlauf. eizlose Heilung. . XII. Kleine Lücke unten. . Mit Atropin entlassen. 4. II. 95. Ganzes Pupillargebiet durch Nachstaar verlegt. rosse freie Lücke.	7. I.: o. Corr. Fing. in 3 m 18. II.: o. Corr. 7. IV. 95: o. Corr. +6,0 +6,0 ⊂ cyl. +1,0 ↑	 6/60 6/36 6/24 6/18 f.	+9,0 DS. 0,7 in 25 bis 28 cm gut +10,0 DS. 0,5 in 22 cm gut	16,3	18,65	2 fach	
	11. VI. 96: o. Corr. +6,0	 6/60 6/12 f.	+10,0 Jäg. 2 in 21 cm Jäg. 6 in 10—30 cm.				Beiderseits: prompt reagirende, schwarze, leicht senkrecht ovale Pupille. Linke Pupille etwas weiter als d. rechte, Iris an 2 Stellen leicht an die hinter ihr liegenden Cataractmassen angelöthet.
eizloser Verlauf, keine Drucksteigerung. *laskörperprolaps.* Auge etwas gereizt. 20. Reizlos. 28. Mit Atropin entlassen. 0. V. Dichte, membranöse Cataracta secundaria.	18. II.: o. Corr. 7. IV.: +6,0	 6/60 6/24; 6/18 z. H.	+9,0 DS. 0,6 in 25 cm DS. 0,7 in 25—28 cm +10,0 DS. 0,6 in 20 cm gut	16,3	18,65	2 fach	
	11. VI. 96: o. Corr. +6,0 +6,0 ⊂ cyl. +3,0 ↑	 6/60 6/18 f. 6/12 f.	+10,0 ⊂ cyl. +3,0 ↑ DS. 0,4 in 20 cm Jäg. 6 in 10—29 cm.				

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operatio
38. B., Hedwig, Drechslerstochter; 10 J.	L. A. 1894.	Rad. Corneae h. M 7,82 v. M 7,368 Skiaskop. h. M = − 12,0 v. M = > − 15,0 V mit − 14,0 ⊂ cyl. − 3,0 = 6/36.			15. XI. Discissio 23. XI. Linear- extractio oben. 26. XI. 9 Discissio Cat. secun 29. VII. 9 Discissio Cat. secun
Patientin ist Waise; nach Angaben der Grosseltern 39. soll Niemand in der Familie kurzsichtig gewesen sein.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M 7,82 v. M 7,292 Skiaskop. h. M = − 12,0 v. M = > − 15,0 V mit − 12,0 ⊂ cyl. − 3,0 → 6/36.	Jederseits: Conus von Papillenbreite, pigmentarme Chorioidea.	Mit Correction: Stäbchenversuch richtig, Fallversuch stets falsch.	10. XII. Discissio. 17. XII. Linear- extraction unten.
40. R., Martha, 16 J.; Dienstmagd. Eltern und sämmtliche 7 Geschwister der Patientin sollen gut sehen. Eltern der Mutter sehen gut in die Ferne, lesen mit Brille. Mutter des Vaters soll „schlecht" sehen. In der Verwandtschaft ist sonst keine Kurzsichtigkeit. Patientin ist seit frühester Jugend kurzsichtig, eine Verschlimmerung der Kurzsichtigkeit will sie nicht beobachtet haben.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 8,045 Skiaskop. > − 15,0 V mit − 18,0 = 6/24.	$1^1/_2$ Papillenbreite temporale Sichel. Dicht neben der Maculagegend mehrere weisse, glänzende, gezackte Linien, wie Sprünge der Chorioidea aussehend. Ueber und unter diesen je ein runder, bräunlicher Heerd (? alte Blutung). Fundus in der Maculagegend durch zarte Pigmentstreifen eigenthümlich marmorirt, Maculagegend selbst stärker pigmentirt, in der Peripherie vereinzelte Pigmentheerde. Ektasie des Fundus, gestreckter Gefässverlauf; kein Schatten.	Strabismus divergens oc. sin; geringe Neigung dieses Auges zum Fixiren.	17. XI. Discissio. 23. XI. Linear- extraction oben.

Verlauf der [N]achbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
[..]ge gereizt. Enge [Pu]pille, Schmerzen [..] Auge. [Au]f Atropin Pupille [w]eit, reizloser Ver[la]uf. [Re]izloser Verlauf. [..] XI. 95. Zarte [Ca]tar. secund. [..] VII. 96. Starke [Ca]tar. secund. [Sc]höne freie Lücke.	8. XII. 94: Fing. in 4 m 6. I. 95: +3,0 = 6/36 17. II.: o. Corr. = 6/36 +1,5 = 6/18 26. VII. 96: o. Corr. = 6/60 +1.0 = 6/24? 2. VIII. 96: o. Corr. 6/18	+5,5 Jäg. 5 in 25 cm.	13,14	15,59	2 fach	
[Re]izloser Verlauf. [L]eichter Reiz[z]ustand. [..] Reizlos; kleine [s]chwarze Lücke. [..] I. 95. Entlassen.	5. I. 95: 6/60 8. I.: +2,5 = 6/36 3. II.: +3,5 = 6/24 17. II.: +4,0 = 6/18 24. XI.: o. Corr. = 6/24 +2,0 = 6/18 26. VII. 96: o. Corr. = 6/24 +2.0 = 6/18 f.	+8,0 Jäg. 5 in 25 cm mühsam +8,0 Jäg. 3 in 23—26 cm.	13,79 h. M?	15,99	2 fach	
[L]eichte Drucksteigerung und Ciliarinjection. Pupille [e]ng, später auf Atropin weit. 21. Etwas Schmerzen, leichte Drucksteigerung. 22. Zunahme der Schmerzen.	2. XII.: Fing. in 5 m 5. XII.: o. Corr. = 6/24	+3,0 Jäg. 6 in 30 cm ⊃ cyl. +4,0 →				Runde, schwarze, prompt reagirende Pupille. Sehr zufrieden. Linkes Auge: Skiaskop. — 9,0. V mit — 9,0 Fing. in 3 m. Ablatio retinae traumatica, durch Stoss mit einem Kuhhorn entstanden. Netzhaut wieder angelegt.
[G]laskörperprolaps. Reizloser Verlauf. 25. Centrale freie Lücke. [..] XII. Entlassung.	25. IV. 95: o. Corr. = 6/18 cyl. +2 (+2,5) → = 6/12 16. X. 96: o. Corr. = 6/18 cyl. +2,0 → 6/12	+4,0 Jäg. 2 in 22 cm ⊃ cyl. fliessend +2,5 → Jäg. 6 in 15—32 cm +4,0 Jäg. 2 in 22 cm ⊃ cyl. gut. +2,0 →	14,18	18,0	2 fach	

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operatio
41. H., Otto, Berufslos; 44 J. Die Kurzsichtigkeit wurde schon beim Eintritt in die Schule beobachtet. Pat. hat nie eine Brille getragen. Im Jahre 1870 wurde dem Pat. zu Halle gesagt, dass nichts gegen die „Schwäche" zu machen wäre. Auch als Pat. sich vor ca. 1/2 J., „im Vertrauen auf d. Wissenschaft" in Leipzig vorstellte, wurde ihm gesagt, dass ihm keine Brille verordnet werden könnte. Bei der jetzigen Untersuchung wurde die Discissio empfohlen. — Eltern nicht blutsverwandt; Vater trug gegen das Ende seiner 40er Lebensjahre bei der Nahearbeit Brille, die Mutter, welche angeblich gut sehen konnte, starb 49jährig, ohne Brille benutzt zu haben. Die Grosseltern sollen gut gesehen haben, ebenso die Geschwister der Eltern. Eine Schwester des Pat. soll sehr gut sehen, eine andere Schwester ist ebenso hochgradig kurzsichtig wie der Pat., hat aber in Folge grober Maculaveränderungen kein centrales Sehvermögen. Pat. hat wegen seiner hochgradigen Kurzsichtigkeit keinen Beruf erlernen können, lebt bei seinen Geschwistern und verrichtet nur grobe Haus- und Feldarbeiten.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 8,235 Skiask. > — 20,0 V mit — 35,0 = 6/100.	Grosser ringförmiger Conus, hochgradige Atrophie der Chorioidea. Tiefe circumpolare Ektasie des Fundus mit 3facher Stufen- u. Schattenbildung auf der nasalen und einfacher Stufen-Schattenbildung auf der temporalen Seite. Vereinzelte kleine, isolirte atrophische Heerde innerhalb d. Ektasie.	.	24. XI. Discissio 26. XI. Linear-extractio unten. 29. XI. Linear-extractio an alter Stelle. 22. XII. Linear-extractio unten.
42. W., Mathilde; 34 J.	L. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 7,865 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = 6/18, 6/12 einzelne Buchstaben.	Starker scheinbarer Exophthalmus. Ringförmiger Conus, am breitesten nach unten. Neben dem Conus eine Zone unvollständiger Atrophie der Chorioidea. Maculagegend intact, darunter innerhalb von Pigmentanhäufungen ein kleiner, weissl. Heerd.	.	12. XII Discissio 18. XII. Linear-extractio oben.
Eltern nicht blutsverwandt. Pat. war schon in der Schule kurzsichtig, die Kurzsichtigkeit hat zugenommen. Vater ist angeb-				Mässige Insufficienz der Convergenz. Mit Correction:	28. XI. 95 Discissio Catar. sec

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
bends maximal enge Pupille. . Schmerzen.	31. XII.: —3,0 Fing. in 2,5 m 25. I. 95:					L. Schw. 0,3 in 5 cm; V mit — 34,0 = $^6/_{60}$ f.
Starke Ciliarinjection. Cornea sehr matt, Tonus sehr erhöht. ur wenig Linsenmassen treten heraus; Cornea wird glänzend.	— 6,0 = $^6/_{60}$ f.	o. Corr. Jäg. 6 in 13 cm — 1,0 Jäg. 6 in 18 cm mühsam Jäg. 7 in 19 cm fliessend	16,94	29,3	< 3 fach	
). Tonus wieder sehr erhöht, Cornea matt. iel Linsenmassen entleert. XII. Langsame Quellung d. Restes. . Hornhaut wieder matt, Ciliarvenen geschlängelt; Tonus + 2,0. — Wiederholte, spontan zurückgehende, z. Theil nicht unerhebliche Drucksteigerungen.	19. VIII. 95: o. Corr. Fing. in $5^1/_2$ m u. $^6/_{100}$ — 6,0 = $^6/_{36}$ f.	o. Corr. Jäg. 4 und gröbere Proben fliess. in 17 cm.				
bends geringe Ciliarinjection, Pupille trotz Atropin in Substanz nicht maximal weit.	3. I. 95: Fing. in 2,5 m 19. I.: o. Corr. $^6/_{60}$ + 4,0 = $^6/_{18}$	+ 7,0 Jäg. 6 in 25 cm				
3. Stirnkopfschmerz, Erbrechen; starke Ciliarinjection. deutl. Drucksteigerung.	20. III. o. Corr. $^6/_{60}$ + 4,0 (+ 5,0) $^6/_{18}$	+ 7,0 Jäg. 2 in 25 cm Jäg. 6 in 20—35 cm	16,27	20,67		
4. Allgemeinbefinden gebessert, geringe Drucksteigerung. 6. Keine Beschw. eizloser Verlauf.					geringe Besserung	
Iris oben u. innen an der Linsenkapsel verlöthet. . I. 95. Kleine freie Lücke. 9. IX. Zarte Cat. sec. ute freie Lücke.	15. V. 96: o. Corr. $^6/_{24}$; $^6/_{18}$ z. H. + 3,0 (besser als 3,5) $^6/_{12}$ f.	+ 6,0 Jäg. 1 in 24—27 cm gut Jäg. 6 in 20—44 cm.				Mit Nahebrille: Stäbchenversuch

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
43. lich nicht kurzsichtig, trägt seit seinem 65. J. zum Lesen Brille. Mutter ist kurzsichtig, trägt — 4,0. Die 2 Schwestern und der Bruder der Pat. sind kurzsichtig.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,08 v. M = 7,777 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = $^6/_{36}$.	Grobe flottirende Glaskörpertrübungen. Ringförmiger Conus, hochgradige Lichtung des Fundus. Ektasie auf der nasalen Seite. In der Maculagegend zahlreiche, gezackte, weissliche Streifen.	Stäbchenversuch nur bei groben Unterschieden richtig. Fallversuch stets negativ.	16. II. 95 Discissio. 18. II. Linearextraction unten inne
44. Sch., Kurt; 14 J. Nach der Geburt Augenentzündung durchgemacht, davon beiderseits Maculae corneae u. Cataracta polar. ant. Rechts Iridektomie, Colobom nach innen. Vater ist emmetropisch; Mutter soll stark myopisch sein.	R. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,433 v. M = 8,186 V mit — 11,0 ⊃ cyl. — 1,0 = $^6/_{36}$.	Temporale Sichel von Papillenbreite. Macula ohne Bes.		17. XII. Discissio. 22. XII. Linearextraction 10. VIII. 96 Discissio. Catar. sec
45. W., Karl, Oekonomssohn; 7 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater behauptet gut zu sehen, hat aber einen einfachen myop. Astigmatismus perversus = 1,5 D. Mutter ist todt, soll gut gesehen haben. Die einzige Schwester des Patienten soll gut sehen. Die Kurzsichtigkeit besteht seit frühster Jugend.	L. A. 1894.	Rad. Corneae h. M = 8,536 v. M = 8.235 Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 = $^6/_{60}$? Hakenprobe. Unsichere Angaben.	Conus von $^1/_2$ Papillenbreite nach unten aussen. Rareficirung des Pigmentes am Hintergrund.	Bei scheinbarem Strab. convergens starke latente Divergenz.	17. XII. Discissio. 2. I. 95. Linearextraction oben.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
rke Quellung, ends Schmerzen, ichte Druck-eigerung. Cornea leicht att und trüb; Brechneigung. achts stärkere chmerzen. Cornea att, Tonus +2,0.	16. IV.: o. Corr. 27. IV.: o. Corr. u. mit +1,0 22. V.: o. Corr. +1,0 6. VI.: +1,5	 $^6/_{36}$ $= {}^6/_{18}$ f. $= {}^6/_{18}$ f. $= {}^6/_{18}$	 +5,0 +5,0	 Jäg. 3 in 25 cm Jäg. 2 in 25 cm	13,92	17,04	2 fach	richtig. Fallversuch z. Hälfte Fehler.
schwerden ge-chwunden. ichte Ciliarinjec-on. Mit Atropin ent-ssen. III. Zeitweilig noch geringe chmerzen. 20. och keine freie ücke. 16. IV. leine freie Lücke.	15. V. 96: o. Corr. u. +1,0 (besser)	$= {}^6/_{18}$ gut	+5,0	Jäg. 2 in 25 cm mühsam Jäg. 3 in 25 cm fliessend Jäg. 6 in 19—27 cm				
izloser Verlauf.	26. XII. 94: Fing. in $^1/_2$ m							L. Skiask. ca. 15,0. Amblyopie.
izloser Verlauf. . Pupillargebiet nd Colobom noch it quellenden Massen angefüllt. lit Atropin ent-ssen. ellt sich erst auf ufforderung am . VIII. 96 vor: tarke Catar. sec. osse freie Lücke.	12. VIII. 96: o. Corr.	$^6/_{36}$	+6,0	Jäg. 5 in 20 cm	?		idem	Patient war aus der Behandlung fortgeblieben u. stellte sich auf Aufforderung erst am 8. VIII. 96 wieder vor. In der Zwischenzeit hatte sich Patient zur Erlernung d. Korbflechtens in eine Blindenanstalt begeben, da er einen Visus = Fing. in 1 m bei seiner Catar. sec. hatte.
izloser Verlauf.	9. I.: Fing. in 3 m							Runde, schwarze Pupille mit einem zarten, grauen Saum unten innen.
n wenig Corpus itreum prolabirt. eizloser Verlauf. Kleine freie ücke. . I. Mit Atropin ntlassen.	1. VI.: Fing. in $5^1/_2$ m +3,0 Hakenprobe.	 $= {}^6/_{30}$	+10,0	Jäg. 8 (Zahlen) in 12 cm. Angab. nicht ganz zuverlässig.	15,46?	18,37?	2 fach?	L. —15,0 = $^6/_{30}$? (Hakenprobe.)

Name, Alter. Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse; binoculares Sehen	Operation
46. Kr., Ida, Dienstmädchen; 16 J. Eltern nicht blutsverwandt. Ueber die Grosseltern nichts bekannt. Vater hat gut gesehen, Mutter sieht gut ohne Brille (42 Jahre alt). Die Geschwister der Patientin starben jung. Pat. selbst sieht seit frühester Kindheit auf dem rechten Auge schlecht. Links besteht gutes Sehvermögen. Pat. war früher wegen „Strabismus divergens et Amblyopia congenita oc. dextri" in poliklin. Behandlung.	R. A. 1894.	Rad. Corneae = 7,954 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = $^6/_{36}$ z. Theil.	Cataracta polaris anterior; starke Membrana pupillaris perseverans. Papillenbreiter Conus unten aussen. Zwischen Papille und Macula starke Atrophie der Chorioidea; in der Maculagegend weissliche, zackige Linien. 2 punktförmige frische, 2 alte, braunrothe Haemorrhagieen. Später festgestellt: Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten.	Strabismus divergens oc. dextri geringen Grades.	24. XI. Discissio. 30. XI. Linearextraction oben. 5. I. 95. Discissio Cat. secund 23. II. Zerreissung des Pupillar stranges mi dem scharfe Häkchen.
47. K., Albert, Schafknecht; 24 J. Eltern nicht blutsverwandt. Ueber das Sehvermögen des Vaters ist nichts bekannt; die Mutter sieht schlecht in die Ferne, sie liest 63 jährig ohne Brille. Die einzige lebende Schwester der Mutter soll gut sehen. Patient selbst sieht seit Kindheit schlecht, doch ist im letzten Jahre wesentliche Verschlechterung eingetreten. Das linke Auge erblindete im Frühjahr 1894 allmählich, ohne dass Patient etwas besonderes dabei bemerkt hätte; Trauma ist dabei ausgeschlossen. Pat. hat von Kinderkrankheiten nur an Masern gelitten.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,093 v. M = 8,283 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = $^6/_{100}$ f.	Sehr langgebauter Bulbus, flache vord. Kammer. Schrägstehende Papille; grosser, $1^1/_2$ Papillen breiter, weiss. Conus. Cicumpapilläre Ektasie des Fundus. Unterhalb der Maculagegend zahlreiche, weis-l., zackige Streifen.		5. I. 95. Discissio. 12. I. Linearextraction. 30. I. Nochmalige Discissio. 5. II. Linearextraction. 21. II. Linearextraction. 16. III. Discissio Cat. secund 30. IX. Punctio sclerae.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
..eine Beschwerden, reizloser Verlauf. ..anz geringe Drucksteigerung.	7. XII.: Fing. in 2 m						L. A.: Sk. +0,5. V = $^6/_6$.
..tarker Glaskörperprolaps. Verlauf mit Ciliarinjection und ziemlich starkem Thränen.	10. I. 95: +2,0 ⊂ cyl. +2,0	= $^6/_{36}$ f.					
	26. III.: +3,5	= $^6/_{24}$	+7,0 Jäg. 6 in 24—30 cm.				
. I. 95. Zögernde Resorption; derbe Catar. capsularis.							
..eichtes Thränen u. etwas Ciliarinject.	17. III. 96: o. Corr.	$^6/_{60}$					Latente Divergenz nach Maddox:
.0. I. mit Atropin entlassen.	+3,5	= $^6/_{24}$		16,23	20,16	> 2fach	
..0. II. Monoculares Doppeltsehen. Durch d. Pupillargebiet zieht 1 derber, fibröser Strang (Alte Membr. pup.).	+1,5 ⊃cyl. +2,0→	= $^6/_{18}$	+3,5 ⊃cyl. +2,0→ Jäg. 6 in 22—27 cm.				für Nähe > 18° für Ferne = 1°.
.1. Cornea leicht matt, Tonus erhöht. Reizloser Verlauf.	15. II.: Fing. in 1 m						
.9. Im Pupillargebiet noch zähe Linsenmassen.	18. III.:	$^6/_{100}$					
. II. Andauernde Mattigkeit der Cornea und Drucksteigerung.	1. IV.: o. Corr.	$^6/_{36}$					
	+1,0	= $^6/_{36}$–$^6/_{24}$	+6,0 Jäg. 5 in 18 cm	·			L. A.: Cataracta complicata.
	30. IV.: o. Corr.	= $^6/_{18}$	+4,0 Jäg. 4 in 22 cm	15,2	19,04	> $5^1/_2$ fach	
Viel Glaskörperprolaps. Guter Heilungsverlauf. Wiederkehr. Hornhauttrübgn. auf Atrop. zurückgehd. .0. Deutliche Drucksteigerung. Glaskörperprolaps. . III. Noch immer zeitweilige, mäss. Drucksteigerungen. .5. III. Dünne Cat. secund. .0. III. Cornea wieder matt, auf Pilocarpin wieder klar. . IV. Entlassen.	Gläs. bess. nicht.						
.6. V. Plötzliche Verschlechterung, Ablatio Retinae. Reizloser Verlauf; kein Erfolg.	26. V.: Fing. in $^3/_4$ m.						Ueberweisung in eine Blindenanstalt.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
48. Sch , Paula, Lehrerstochter; 16. J. R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,333 v. M = 7,777 Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 = $^6/_{24}$.	Schmaler, ringförm. Conus, aussen oben $^1/_3$ Papille breit. Pigmentarmer Fundus, Maculagegend intact.		15. I. 95. Discissio. 19. I. Linearextraction unten innen 29. III Discissio mit Lanze u. scharfen Häkchen.
49. Eltern nicht blutsverwandt. Vater ist myopisch, trägt seit Jugend — 4,0. Pat. ist seit Schulanfang bereits kurzsichtig, trägt seit dem 8 Jahre Brille; allmähliche Zunahme der Kurzsichtigkeit. L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,333 v. M = 7,777 Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 ⊃ cyl. — 2,5 = $^6/_{18}$ s. H.	Schmaler Conus nach unten. Hochgradige Lichtung des Fundus, nasal scharf begrenzt, mit deutlicher parallaktischer Verschiebung am Rande der Lichtung; kein Schatten. Maculagegend stark pigmentirt.	Unter der deckenden Hand zeigt das linke Auge geringe Abweichung nach innen. Mit Correction: Stäbchenversuch prompt, Fallversuch nur bei feinsten Unterschieden vereinzelte Fehler.	13. VI. 96. Tenotomia musc. rect. int. 28. V. Discissio. 2. VI. Linearextraction oben aussen. 8. VI. 96. Tenotomia musc. recti interni.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges Bemerkungen etc.
uter Verlauf. .I. Leichte Ciliarinjection, leichtes Druckgefühl; Tonus leicht erhöht.	25. I.: Fing. in 2 m 22. III.: +4,5	= 6/24	+9,0 Jäg. 5 in 20 cm				
	24. IV. 95: o. Corr. +5,0	= 6/60 = 6/18; 6/12 einz. B					
uter Verlauf. Geringe Ciliarinject. . III. Catar. sec. m Pupillargebiet; beim Sehen in die Ferne Strab. converg. oc. sin.			+8,0 Jäg. 2 in 22 cm	17,22	20,37	2fach	
eichte Ciliarinjection; ein aus der Wunde heraushängendes Fädchen (Linsenkapsel oder Corpus vitreum) wird mit der Scheere abgetragen. .V.96. Strab. converg. = 36° nach Priestley-Smith. ngenüg. Effect; Pr.-Smith = 17°.	16. VII. 96: o. Corr. +4,5	= 6/60 = 6/12	+8,0 Jäg. 2 in 27 cm Jäg. 6 in 10—42 cm.				Den Augen ist äusserlich nicht anzusehen, dass sie aphakisch gemacht sind. Beiders. runde, schwarze, prompt reagierende Pupille.
tarke Quellung, reizloser Verlauf. . mit Atropin im Orte entlassen. . Nachts treten starke Schmerzen auf, Tonus etwas erhöht; Wiederaufnahme.	6. VI.: Fing. in 3 m 6. VII.: +5,0 (+4,0)	= 6/18 f.	+8,0 Jäg. 3 in 27 cm Jäg. 6 in 15—33 cm	16,62 (bzw. 17,22)	20,37 (bzw. 21,1)	geringe Besserung	
eichliche Entleerung. Iris klemmt sich in die Wunde ein, lässt sich aber gut reponiren. Reizlose Heilung. 6. Mit Atropin entlassen. eichter Ueber-effect.	16. VII. 96: o. Corr. +5,0	= 6/60 = 6/18	+8,0 Jäg. 3 in 18—22 cm Jäg. 6 in 10—35 cm				26. XI. 96. Stereoskop. Bilder werden gut vereinigt. Stäbchen- u. Fallversuch ganz exact. Für Ferne nach Maddox dynamisches Gleichgewicht, für Nähe nach Maddox Convergenz = 1—2°; unter der deckenden Hand keine Abweichung.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
50. J., Hedwig, Formerstochter. L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,954 v. M = 7,734 Skiask. h. M = — 9,0 v. M = — 11,0 V mit — 9 ⊂ cyl. — 2,0 = $^6/_{18}$ z. H.	Conus v. $^1/_3$ Papillenbreite nach aussen unten. Pigmentarmer Fundus.		11. I. 95. Discissio. 17. I. Linearextraction. 14. III. Discissio Catar. sec. 4. I. 96. Discissio Catar. sec.
51. R. A. 1895. Eltern und 5 Geschwister der Patientin sind nicht kurzsichtig, die Mutter hat mit + 1,0 V = $^6/_6$. Patientin soll als ganz kleines Kind schon schlecht gesehen und die Gegenstände dem Auge stark angenähert haben.	Rad. Corneae h. M = 8,045 v. M = 7,82 V mit — 9 ⊂ cyl. — 1,5 = $^6/_{18}$ z. H.	Conus v. $^1/_3$ Papillenbreite nach aussen unten. Pigmentarmer Fundus.	Starke Insufficienz der Convergenz. Mit Correction: Stäbchenversuch viel grobe Fehler, Fallversuch stets negativ.	12. V. Discissio. 3. VI. Linearextraction oben.
52. R., Ernst; 15 J. L. A. 1895. Des Vaters Vater hat am „Staar" gelitten, ob er aber vordem Brille trug ist unbekannt. Des Vaters Mutter konnte gut sehen, brauchte im Alter Lesebrille. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt. In der Verwandtschaft ist keine Kurzsichtigkeit vorhanden. Vater und Mutter sollen gut sehen, der Vater ist 52jährig u. trägt beim Lesen Brille. Die 48jährige Mutter liest ohne Brille u. hält die Schrift dabei weit ab. Die 8 Geschwister, im Alter von 26—8 J., sehen sämmtlich gut. Pat. sah schon beim Eintritt in die Schule schlecht, allmähliche Zunahme der Verschlechterung. Im vorigen Jahre fiel dem Pat. auf, dass er auf dem linken Auge schlechter sah.	Rad. Corneae h. M = 8,86 v. M = 8,641 Skiask. > — 20,0 V mit — 20,0 = $^6/_{24}$.	Temporaler Conus von $^1/_3$ Papillenbreite. In Maculagegend zahlreiche weissl. Streifen; einzelne hellrothe Punkte (Haemorrhagieen?). Rareficirter, oktatischer Fundus.	Kein binoculares Sehen. Unter der deckenden Hand starker Strab. divergens, mit zögernder Einstellung des linken Auges. Für die Ferne Divergenz nach Maddox = 5°.	19. I. 95. Discissio. 1. II. Linearextraction unten. I. III. Wiederholung der Linearextraction unten.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
eizloser Verlauf.	25.I.: Fing. in 2 m							
	29. IV.:							
ichter Reizzu-	+7,0	= $^6/_{18}$ z.H.	+9,0	Jäg.5 in 20 cm				
tand.	5. V.:							
. Kleine Lücke im	+7,0	= $^6/_{18}$ f.	+9,0	Jäg.4 in 18 cm	16,13 h. M	18,35	geringe	
upillargebiet.				Jäg.6 in 17—			Besse-	
. III. Zarte Catar.				20 cm			rung	
ec.	14. VI. 96:							
ite freie Lücke.	o. Corr.	= $^6/_{60}$	+9,0	Jäg.3 in 23 cm				
I. 96. Wieder	+7,0	= $^6/_{18}$		Jäg.4 in 23—				
urch Kapselver-				29 cm				
ickung Catar. sec.				Jäg.6 in 16—				
	20. XI. 96:			40 cm				
	+6,0	= $^6/_{12}$	+9,0	Jäg.1 in 25 cm				
				mühsam				
				Jäg.2 in 25 cm				
	24. II. 97:			mühsam				
	Status idem							
eizloser Verlauf;	9. VI.:							
ute Quellung,	Fing. in 2 m							
eine Drucksteige-	23. VI.:							
ung.	Fing. in 6 m							
eizloser Verlauf.	4. VIII.:				16,13	18,35	geringe	
Deutliche Lücke.	o. Corr.	$^6/_{36}$					Besse-	
. mit Atropin ent-	+5,0 — +7,0						rung	
assen.	(am besten)	$^6/_{18}$	+9,0	Jäg.5 in 30 cm				
	14. VI. 95:							
	o. Corr.	$^6/_{60}$	+9,0	Jäg.4 in 30 cm				
	+7,0	$^6/_{18}$		mühsam				
	24. II. 97:							
	+7,0	= $^6/_{12}$	+10,0	Jäg.1 in 25—				
				30 cm				
eringe Ciliarinjec-	7. II.: Fing. in 2 m							Schwarzes Pupil-
tion.	5.III.: o.Corr.	$^6/_{60}$	+5,5	Jäg.5 in 25 cm				largebiet; runde,
eizloser Verlauf,	+1,5	$^6/_{24}$						prompt reagir-
keine freie Lücke.	3.V.: o.Corr.	$^6/_{24}$	+5,5	Jäg.4 in 25 cm	16,93	21,59	$<{}^4/_3$fach	ende Pupille.
7. Entlassen mit	+1,5	$^6/_{18}$ f.		Jäg.6 in 22—				Linkes Auge:
Atropin. 28. II.				32 cm gut.				Skiask. ca. — 7,0
Cornea matt.								Ablatio retinae
reie Lücke.								unten.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
53. Gr., Bruno, Schlosser; 22 J. Eltern nicht blutsverwandt. Sämmtliche Grosseltern sollen gut gesehen haben. Vater liest mit 56 Jahren ohne Brille, doch soll er die Schrift weit ab halten. Mutter soll stark kurzsichtig sein. Die Schwester des Pat. sieht gut, in Verwandtschaft keine Kurzsichtigkeit. Pat. selbst ist seit Jugend kurzsichtig, trägt seit dem 14. Jahre — 9,0, welche Brille jedoch schon längere Zeit nicht mehr genügte.	L. A. 1895.	Rad. Corneae = 7,447 Skiask. > — 15,0 V mit — 24,0 = 6/24.	Länglicher Bulbus, flache vordere Kammer, zarte Macula corneae. Perspectivisch verkürzte Papille, temporaler Conus von 3/4 Papillenbreiten. Ektasie des Fundus mit nasal. Schatten; in Macualgegend 3 kleine, weissliche Heerde, ausserdem zahlreiche weissliche Streifen.	Starke latente Divergenz. Mit Correction: Stäbchenversuch bestanden, Fallversuch stets negativ.	24. I. 95. Discissio. 31. I. Linear-extraction. 19. III. Discissio Catar. sec
54. D., Anna, Hüttenarbeitersfrau; 26 J.	R. A. 1895.	Rad. Corneae = 8,333 Skiask. > — 12,0 V mit — 15,0 = 6/18.			31. I. 95. Discissio. 9. II. Linearextraction unten.
Eltern nicht blutsverwandt. Vater und Mutter sehen gut. Vater ist 54 Jahr, liest ohne Brille, hält aber die Schrift weit ab. Refraction der Grosseltern unbekannt. Pat. hat keine Geschwister. Die 2 Kinder (das älteste 9 Jahr) sehen gut. Pat. konnte in der Schule			Beiderseits papillenbreiter Conus nach aussen und etwas nach unten. Circumpolare Ektasie des Fundus, mit Andeutung von Schatten	Starke latente Divergenz; nur geringe Fusionstendenz. Auf 6 m nach Maddox gekreuzte Doppelbilder von 1 Meterwinkel Abstand.	

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Reizloser Verlauf, keine Drucksteigerung. Reizloser Verlauf, keine freie Lücke. 16. II. Mit Atropin entlassen. 18. III. Dünne Cat. secund. Gute Lücke. 22. Hornhaut leicht matt. 26. Noch wiederkehrende, leichte Hornhauttrübungen.	10. II.: Fing. in 1 m 18. III.: Fing. in 5 m 21. III.: o. Corr.	 $^{6}/_{24}$						R.: Skiask. —19,0 bei 2 cm Glasabstand vom Lidwinkel. Breite und dichte, centrale Macula corneae. Patient ist sehr zufrieden und wünscht auch das andere Auge operiren zu lassen, was jedoch wegen der starken Hornhautnarbe nicht zweckmässig erscheint.
	19. IV.: o. Corr. Gläs. bess. nicht.	 $^{6}/_{18}$	+4,0	Jäg. 3 in 25 cm fliessend Jäg. 6 in 12—32 cm.	17,64	24	$^{4}/_{3}$fach	
Nachmittags Pupille eng, sehr heft. Stirnschmerzen; Tonus + 2. Atropin in Substanz und Hyoscin, sowie Scopolamin wirken wenig. Im Laufe der Nacht Schmerzen etwas besser. 1. II. Pupille kaum mittelweit. Mässige Schmerzen. 2 mal Atropin in Substanz. Tonus +1; bis Mittags danach Pupille weit und Schmerzen völlig geschwunden. Tonus nunmehr normal, mässige Ciliarinjection. *Glaskörperprolaps.* Guter Verlauf. 14. Mit Atropin entl.	10. IV.: o. Corr. +2,0	 $^{6}/_{18}$ $^{6}/_{12}$; $^{6}/_{9}$ einz. B.	+6,0	Jäg. 2 in 30 cm fliessend				
	16. IV.: o. Corr. +2,0	 $^{6}/_{18}$ $^{6}/_{9}$ z. H.	+6,0	Jäg. 1 in 25 cm fliessend	14,34	17,16	>$^{3}/_{2}$fach	
24. VI. Plötzliche Verschlechterung des Visus; alles wie mit grünem Schleier verdeckt. *Ablatio retinae.* Bettlage, Schwitzkur. — Retina legt sich wieder an. 5. VII. Geht trotz dring. Abrathens aus der Behandlg. 2. I. 96. Totale Ablatio; starke Glaskörpertrübung. Strab. div. oc. dextr.	24. VI.: Fing. in $^{5}/_{4}$ m, Gesichtsfelddefect 30. VI.: Fing. in 3 m +2,0 = $^{6}/_{100}$ mit der Nahebrille (+6,0) = $^{6}/_{24}$! 5. VII.: +2,0 = $^{6}/_{24}$ +5,0 = $^{6}/_{12}$ z. H.! 2. I. 96: Fing. in $^{3}/_{4}$ m bei sehr beschränkt. Gesichtsfeld.							

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
55. schon nichts an der Tafel erkennen, doch hat sie bisher keine Brille getragen. In den letzten Jahren, in denen die Pat. viel Nähen ging, soll die Kurzsichtigkeit zugenommen haben. Beim Sehen mit beiden Augen verliert Pat. leicht die Zeilen, sie hilft sich, indem sie das linke Auge schliesst.	L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,186 v. M = 8,045 V mit — 14,0 = $^6/_{24}$.	auf der nasalen Seite. In der Maculagegend weissliche Punkte und zackige Streifen, rechts auch ein Pigmentklumpen.	In der Nähe mit Correction —13,0 Divergenz = 1 Meterwinkel. Mit Correction — 13,0: Stäbchen- u. Fallversuch richtig.	13. IV. Discissio. 22. IV. Linearextraction oben innen.
56. A., Amalie; 62 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater hat gut gesehen, von Mutter über die Sehfähigkeit nichts bekannt. Der einzige Bruder der Pat. sieht gut. Die einzige Tochter der Pat. ist stark kurzsichtig. Pat. ist sich ihrer Kurzsichtigkeit seit ungefähr dem 20. Lebensj. bewusst, allmählich soll sich das Leiden verschlimmert haben.. Seit ca. 20 Jahren trägt Pat. Brille, seit 15 Jahren — 8,0. Seit über	L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,777 v. M = 8,092 V mit — 20,0 = $^6/_{60}$ f.	Beiderseits Cataracta senilis incipiens, in Form stärkerer, speichenartiger Trübungen der hinteren Corticalis und zahlreicher kleiner Speichen vom Aequator aus. Beiders. grobe, flottirende Glaskörpertrübungen.	Mässige latente Divergenz prompte Einstellung. Mit — 16,0 nach Maddox für Ferne Divergenz = Prisma 2—3°. Mit Correction in Nähe Divergenz = 1 Meterwinkel. Mit Correction: Stäbchen- und Fallversuch negativ.	4. II. 95. Iridektomie und Massage der Linse. 7. III. Extractio linearis peripherica.
57. ein Jahr genügt die Brille nicht mehr, beim Lesen ohne Brille bekommt Pat. Kopfschmerzen; mit Brille muss Pat. die Schrift auch noch stark annähern und bekommt dann auch in spätestens $^1/_4$ Stunde Kopfweh.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,777 v. M = 8,092 V mit — 18.0 ⊂ cyl. — 1,75 = $^6/_{60}$ f.; $^6/_{36}$ z. H.	Beiders. grosse, ringförmige Coni, temporal $1^1/_2$—2 Papillen, nasal 1 Papille breit. Atrophie der Chorioidea; Ektasie des Fundus. In der Maculagegend zahlreiche weissliche Streifen, rechts mehr als links.		22. III. 95. Iridektomie und Maturation der Linse. 23. IV. Extractio linearis peripherica.
58. B., Martha; 15 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater ist 42jährig und trägt beim Lesen Brille, für die Ferne nicht. Mutter sieht gut in die Ferne. Von den Geschwistern der Patientin sehen 2 gut, der älteste Bruder jedoch sieht nicht gut in die Ferne. Die	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,954 v. M = 7,609 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = $^6/_{24}$.	Schmaler, temporaler Conus. Circumpapilläre Ektasie des Fundus, nasal scharf abgegrenzt. Gestreckter Gefässverlauf. In der Maculagegend kleine weisse Pünktchen.	Mit voller Correction: für Nähe nach Maddox = 10° Divergenz.	7. II. 95. Discissio. 9. II. Linearextraction unten. 29. VII. Discissio Catar. sec.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
ke Ciliarinjection; keine Drucksteigerung; Pupille auf Scopolamin weit. *Glaskörperprolaps.* Ein aus d. Wunde heraushängender Glaskörperfaden wird abgerissen. Guter Verlauf. IX. 96. Seit 4 Tagen Verschlechterung des Sehens. der Macula anliegend *frische Haemorrhagie* von t ½ Papillengrösse. Rückbildung; Besserung des Visus.	17. V.: Fing. in 1½ m 15. VI.: o. Corr. 2. I. 96.: o. Corr. +3,0 (+2,5) =6/12; 6/9 z. B. 8. IX. 96: o. Corr.	 6/24 6/18 = 6/12	+6,0 +6,0	Jäg.1 in 22 cm einz. Worte Jäg.2 in 28 cm Jäg.6 in 16—41 cm Jäg.2 in 30 cm	14.23	16,75	> 2fach	
zlose Heilung; in wahrnehmbarer Effect.	21. III.: o. Corr. 27.: —0,75 ⊂ cyl. —3,5 ↑	 6/36 = 6/24	+2,0 cyl. +3,5 →	Jäg.5 in 20 cm Jäg.6 in 24 cm				
se ziemlich vollständig heraus; etwas *Corpus vitreum.* Gute Lage r Colobomschenkel.	10. V.: o. Corr. 30. VII.: o. Corr. cyl. +3,0 →	 6/36 6/36 6/24—6/18	+3,0 +3,0 ⊃ cyl. +3,0 →	Jäg.4 in 22 cm fliessend Jäg.6 in 23 cm Jäg.3 in 30 cm	?		ca. 3fach	
te Heilung. ine nachweisbare Veränderung der inse. ichte Entbindung; etwas Corticalis bleibt zurück. e zurückgeblieb. Corticalmassen resorbiren sich leicht.	10. V.: Fing. in 1 m 12. VI.: o. Corr. —1,5 ⊃ cyl. +4,0 → 30. VII.: o. Corr. cyl. +3,0 →	 6/36 = 6/18 z. H. 6/36 6/24—6/18	+3,0 +3,0 ⊃ cyl. +3,0 →	Jäg.5 in 25 cm Jäg.3 in 30 cm	?		ca. 2½—3fach	Sehr zufrieden, sieht in der Ferne mehr, als sie je in ihrem Leben gesehen hat.
izloser Verlauf.	21. III.: Fing. in 5 m +5,5	 = 6/24						
izloser Verlauf. 7. mit Atropin entlassen. 1. III. Centrale freie Lücke.	12. IV.: +5,5 5. V.: o. Corr. Fing. in 5½ m +6,0 11. II. 96: +6,0 +5,0 (+4,0)	 = 6/18 f. = 6/18 f. = 6/24 = 6/18	+9,0 +9,0	Jäg.3 in 25 cm Jäg.6 in 19—30 cm Jäg.3 in 16—30 cm Jäg.6 in 12—35 cm	19,12 (17,98 aus Fernpunkt)	22,86	3/2 fach	Patientin ist sehr zufrieden. Beiderseits leicht entrundete Pupillen; rechts eine kleine vordere Synechie.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskel-verhältnisse. Binoculares Sehen	Operati
59. Grosseltern sehen gut. Patientin ist seit ihrer Kindheit kurzsichtig. Im Jahre 1888 wurde festgestellt: objective Myopie $r = 1/4$, $l = 1/6$; die damals ordinirte Brille $1/10$ genügt jetzt nicht mehr.	L. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,0 v. M = 7,609 Skiask. h. M. = — 12,0 v. M. = — 15,0 V mit — 10 ⊂ cyl. — 2,0 = $6/24$.	Schmaler, $1/2$ Papille breiter, temporaler Conus. Starke Lichtung und seichte Ektasie des Fundus auf der nasalen Seite. Maculagegend ohne Bes.	Mit Correction: Stäbchenversuch bei feineren Prüfungen falsch. Fallversuch stets negativ.	11. V. Discis 15. V. Linear-extractio unten.
60. Kr., Theodor, Handarbeiter; 44 J. Vater hat angeblich gut gesehen, Sehvermögen der Mutter unbekannt. Ueber Grosseltern und Blutsverwandtschaft kann Patient keine Auskunft geben. Der einzige Sohn des Patienten ist kurzsichtig. Patient hat schon im 14. Lebensjahr schlecht gesehen, seit 2 Jahren trägt er Brille — 9,0, mit der er zwar Anfangs auch nicht ganz gut sah, aber doch viel besser als jetzt. Obige Brille kann Pat. jedoch nur kurze Zeit tragen, weil er sonst Stirn-Kopfschmerzen bekommt. Patient ist wegen seines Zustandes sehr deprimirt und will schon öfter an Selbstmord gedacht haben.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 8,333 Skiask. > — 20,0 V mit — 18,0 ⊂ cyl. — 1,5 = $6/36$.	Grobe, flottirende Glaskörpertrübungen. Perspectivisch verkürzte Papille, temporaler Conus v. $1/2$ Papillenbreite. Circumpapilläre Ektasie des Fundus, besonders stark nasal. Hochgradige Lichtung der Chorioidea. In Maculagegend weissliche Punkte und Streifen. Isolirter, ca. papillengrosser atrophischer Heerd unten innen v. der Papille.	Für Ferne mit Correct. Muskelgleichgewicht; für die Nähe wird stets das eine Bild unterdrückt. Unter der deckenden Hand ziemlich starke Abweichung nach aussen, keine Fusionstendenz. Mit Correction — 15,0: Stäbchenversuch richtig. Fallversuch negativ.	23. II. 9 Discissi 26. II. Nachträg-liche Iride-tomie nac oben. 25. III. Linear-extraction oben. 23. IV. Nochmalig Linear-extraction

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Starke Quellung, etwas Schmerz. Geringe Drucksteigerung. — Auf Atropin weite Pupille, Schmerzen geschwunden. Freie Lücke. Guter Verlauf. 1. Mit Atropin entlassen.	21. V.: Fing. in 5 m 17. VI.: +5,0 5. VII.: +6,0 11. II. 96: +5,0	 = 6/24 = 6/24 = 6/18	+9,0 Jäg. 5 in 25 cm Jäg. 6 in 17—35 cm +9,0 Jäg. 8 in 12—30 cm Jäg. 6 in 10—40 cm	14,29	16,1	3/2 fach	Mit Nahebrille unter der deckenden Hand keine Abweichg. Fallversuch prompt bestanden.
Nachts Schmerzen, matte Cornea. Tonus erhöht. Schmerzen nehmen auf Atropin zu, schwinden nach Eserin. 25. Wieder starke Schmerzen, die nach Eserin schwinden. 6. Wieder Tonus gesteigert, in den Kopf ausstrahld. Schmerzen. Nachmittags starke Schmerzen, die auf Atrop. schwinden. Tonus nicht erhöht. 19. III. Zeitweilig geringe Drucksteigerung, auf Atrop. zurückgehend. 24. Noch zeitweilige Drucksteigerungen. Reichl. Entleerung, reizloser Verlauf. 2. IV. Mit Atropin entlassen. 12. IV. Cornea trüb, Tonus erhöht. Pupillargebiet voller Linsenmassen. *Corp. vitreum prolab.* Wenig Linsenmassen werden entleert. Ein Glaskörperfaden hängt aus der Wunde hervor. 9. V. Glaskörperfaden hat sich abgestossen. Entlassen mit Eserin. Noch längere Zeit wiederkehrende Cornealtrübungen; während dieser Zustände kommt Patient wiederholt stark angetrunken zur Vorstellung.	10. V.: 8. VI.: o. Corr. +1,0 ⊂ cyl. —3,0 ↑ 17. VIII.: o. Corr. +1,0 ⊂ cyl. —3,0 ↑ 15. IX.: +1,0 ⊂ cyl. —3,0 ↑	6/60 = 6/24 = 6/18 f. = 6/36 = 6/18 z. H. = 6/18 f.	+3,0 Jäg. 5 in 15 cm +1,0 ⊂ cyl. +3,0 → Jäg. 3 in 24 cm etwas mühsam Jäg. 6 in 23—30 cm	12,18 h. M	16,05	< 2 fach	Links: — 18,0 ⊂ cyl. — 1,5 = 6/36 z. H. Patient ist sehr zufrieden. Am 3. II. 96 stellt er sich vor, um das zweite Auge operiren zu lassen, da er jedoch total betrunken war, wurde seine Aufnahme z. Z. verweigert.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
61. W., Friedrich, Orgeldreher; 57 J. Ueber Eltern nichts bekannt, Geschwister sind nicht vorhanden. Die 2 Kinder sollen gut sehen. Vor 2 Jahren hat Pat. — 12,0 in hiesiger Klinik ordinirt erhalten. Pat. leidet an angeborener beiderseitiger Facialislähmung mit Ektropium des Unterlides und Lagophthalmus. Abductionsfähigkeit der Augen fehlt. Bei jedem Abductionsversuch, ebenso beim Blicken nach unten, tritt krampfhafte Convergenz ein. Auf den vorgehaltenen Finger wird prompt convergirt. Pat. ist wegen Epiphora in Halle und Leipzig in Behandlung gewesen.	L. A. 1895.	Skiask. > — 15,0 V mit — 20,0 = 6/36.	Schmaler ringförmiger Conus, temporal auf Papillenbreite vergrössert. Circumpolare Ektasie des Fundus. Maculagegend pigmentirt, mit weisslichen, gezackten Streifen durchsetzt.	Auf 6 m o. Corr. nach Maddox dynam. Convergenz = Prisma 12°.	4. III. 95. Iridektomie und Maturation. 8. V. Extractio linearis peripherica. 21. VI. Tarsorrhaphia lateralis. 9. VII. Discissio Catar. sec. 4. X. Iridektomie nach aussen. 24. X. Iridektomie nach innen. 25. II. 96. Lanzeneinstich ob., Durchtrennung der Schwarte mit Pincee-sis.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
eizlose Heilung. 8. Entlassung. eine nachweisbare Trübung, leichte Zerklüftung der Linsenfasern unter der vord. Kapsel.							Rechtes Auge: V mit —20,0 = $^6/_{36}$
eichte Entbindg. Viel Catar. secund. 29.V. Entlassung. ast vollständiger Lidschluss.	26. V.: Fing. in 1 m						
. VI. *Praecipitate* 3 mal subconjunctivale Kochsalzinjectionen. VII. Noch Präcipitate, Auge wenig gereizt, noch leicht thränend. Wegen Pupillarverschluss 10. Hornhaut matt, Tonus + 3. Schmerzen. 3 stündl. Pilocarpin. Schmerzen lassen nach. . Hornhaut klar. Atropin. Reichlich Präcipitate. 28. Noch immer reichliche Präcipitate. Tonus zeitweilig gesteig. 11. VIII. Präcipitate verringert. 25. VIII. Licht in 6 m; Project. sicher. 14.IX. Keine Präcipitate. Pupillarrand vollständig mit Catar. sec. verwachsen. Kleines Colobom. Colobom wieder verlegt. Keine Präcipitate. Handbeweg. in 1 m.	28. VI.: Handbeweg. in 1—1,5 m.						
Geringe Blutung, tiefe vordere Kammer. Gute Heilung. 3. XI. Auge reizlos. Keine freie Lücke. Projection nur nach aussen richtig. 7. XI. Entl.							
Starkes Hyphäma. Keine freie Lücke. Auge reizlos.	V = Handbeweg. in $^1/_3$ m.						

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
62. H., Anna, Wittwe; 48 J.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,609 v. M = 7,447 V mit — 15,0 ⊂ cyl. — 2,0 = 6/24 f.	Ringförmigen Conus, nasal ganz schmal, temporal auf 1 3/4 Papillenbreiten vergrössert. Circumpolare Ektasie des Fundus mit leichtem nasalen Schatten.		20. III. 95. Iridektomie und Maturation. 27. III. Discissio lentis. 1. IV. Linearextraction oben, durch die Iridektomienarbe.
63. Eltern nicht blutsverwandt, sollen gut gesehen haben. Ueber Grosseltern nichts bekannt, von den 8 Geschwistern der Patientin trug ein Bruder Brille. Patientin ist viel krank gewesen und hat als Kind angeblich an Krämpfen, nicht aber an Rhachitis gelitten. Die Kurzsichtigkeit wurde schon während der Schulzeit beobachtet.	L. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 7,909 v. M = 7,609 Skiask. > — 15,0 V mit — 15,0 ⊂ cyl. — 1,5 = 6/24.	Ringförmiger Conus, nasal 1/4, temporal 1 Papille breit. Circumpapilläre Ektasie des Fund. mit zartem nasalen Schatten.	Mit Corr. Maddox Ferne: Convergenz = 1°. Mit Corr. Maddox Nähe: Divergenz = 1 Meterwinkel. Mit Corr.: Stäbchenversuch negativ.	4. II. 96. Discissio. 10. II. Linearextraction. 22. II. Wiederholung d. Linearextr. 20. X. 96. Disc. Catar. sec.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
e Abends schon ergestellte Kammer wird durch prengung der Vundverlöthung ieder aufgehob.	17. V.: $^6/_{100}$ f. 8. VI.: o. Corr. $= ^6/_{24}$ +2,0 dasselbe, besser	+5,0 Jäg. 3 in 25 cm				Vor der Operat. ward gelesen mit —10,0 Jäg. 6 bis in 24 cm.
te Lage der Colobomschenkel, gute eilg. Kein äusserlich nachweisb. Effect d. Maturation. itweilig etwas chmerz, auf Atropin Pupille weit nd Schmerzen	17. VII.: o. Corr. $^6/_{24}$ +1,5 dasselbe 6. III. 96.: +2,0 $= ^6/_{24}$	+5,5 Jäg. 3 in 26 cm				Am 6. III. 96. erlitt Patn. einen schweren Sturz von der Treppe auf die rechte Stirnseite, so dass die Umgebung d. Auges und die Conj. bulbi stark blutunterlaufen war. Der Augapfel selbst blieb völlig intact.
rt. 31. III. Zeitweilige Schmerzen, eichte Drucksteigerung. Iridektomienarbe etwas edehnt. ach Schluss der peration stürzt eichlich, stark erflüssigter *Glaskörper vor.* Reizloser Verlauf. 13. Mit Atropin entassen. — Wiederkehrende Drucksteigerungen, stets durch Eserin prompt beseitigt.	19. X. 96: o. Corr. $^6/_{36}$—$^6/_{24}$ +2,0 $= ^6/_{24}$.	+5,0 Jäg. 5 ?	14,34	17,16	geringe Besserung	
chmerzen. Pupille sehr eng, auf Atropin mittelweit. 5. Pupille weiter, Schmerzen geringer. — Keine Schmerzen weiter. 0. II. Ciliarinjection, Schmerzen, Drucksteigerung. bends Drücken u. Schmerzen im link. Auge. Starke Reizung, Chemosis, matte Cornea. Atropin. 11. Reizung geringer, keine Schmerzen.	1. III.: Fing. in 3 m 12. IV.: o. Corr. Fing in $4^1/_2$ m +4,5 $= ^6/_{24}$ f.	+7,5 Jäg. 4 in 25 cm mühsam Jäg. 6 in 25 cm fliessend				L. Pupille etwas schräg oval.
. Auge reizlos. . Tonus +1. . Cornea matt, Tonus +1. . Cornea matt, Tonus +2. ornea glänzend. Reizloser Verlauf.	6. XI. 96.: o. Corr. $= ^6/_{100}$ +4,5 $= ^6/_{24}$.	+7,5 Jäg. 6 in Leseweite	17,22	20,37	< idem	

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese.	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse, Binoculares Sehen	Operation
64. Sch., Albin, Arbeiter; 35 J. R. A. 1895. Eltern nicht blutsverwandt. Vater und Mutter sollen in die Weite gut sehen, zum Lesen tragen sie Brille. Von 6 Geschwistern des Patienten ist 1 Schwester sehr kurzsichtig. Patient sieht schon seit seiner Schulzeit schlecht; 1890 erhielt er — 9,0 ordinirt und will damit gut gesehen haben.	Rad. Corneae = 8,14 Skiask. > — 20,0 V mit — 26,0 = $^6/_{36}$.	Perspectivisch verkürzte Papille, ringförmiger Conus, temporal $2^1/_2$—3 Papillen breit. Circumpolare Ektasie des Fundus, mit zahlreichen Schatten auf der nasalen Seite. Zackige, weisse Streifen in der Maculagegend. Vgl. Zeichg. No. 3, Taf. X.	Mit Correction: Stäbchenversuch prompt. Fallversuch negativ. Mit Correction nach Maddox: Ferne: Convergenz = $2^1/_2{}^0$. Nähe: Divergenz = 3 Meterwinkel.	20. IV. Discissio 4. V. Linearextractio
65. P., Hugo, Arbeiter; 20 J. L. A. 1895. Eltern und Grosseltern nicht blutsverwandt. Mutter, deren Geschwister und Eltern sehen gut. Ueber das Sehvermögen des Vaters ist nichts bekannt. Patient war in frühester Kindheit augenkrank.	Punct. remot. (Schw. 0,4) in 8 cm. V mit — 15,0 = $^6/_{100}$ u. Fing. in $5^1/_2$ m.	Stecknadelkopfgrosses Leukoma adhaerens innen unten. Synechia posterior aussen. Gut stecknadelkopfgrosse Cat. polar. anterior. Temporaler Conus v. $1^3/_4$ Papillenbreite. Circumpapilläre Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten. Zickzackförmige Streifen in der Maculagegend.	Nystagmus oscillatorius. Scheinbarer Strabismus convergens.	27. IV. Discissio 8. V. Linearextractio unt. ausse 24. VI. Discissio Catar. se
66. L., Ernst, Schriftsetzer; 29 J. L. A. 1895. Grosseltern und Eltern nicht blutsverwandt. Eltern sollen gut in die Ferne gesehen haben. Der Bruder des Patienten soll gut sehen. Die Kurzsichtigkeit besteht seit frühester Kindheit und hat immer mehr zugenommen. An Rhachitis und Krämpfen will Patient nicht gelitten haben.	Rad. Corneae h. M = 8,092 v. M = 7,865 Skiask. > — 15,0 V mit — 30,0 = $^6/_{24}$ z. H.	Ringförmiger, temporal auf 2 Papillenbreiten vergrösserter Conus. Circumpolare Ektasie des Fundus mit tiefem nasalen Schatten. In Maculagegend weissliche, zackige Linien. Vgl. Hintergrund No. 5, Taf. XI.	Beträchtliche Insufficienz der Convergenz, graduell wegen Unterdrückung des Doppelbildes nicht zu bestimmen. Mit Correction — 26,0 beiderseits: Stäbchenversuch prompt, Fallversuch vereinzelte Fehler.	7. V. Discissio 13. V. Linearextraction 11. VI. Linearextraction

Verlauf der ...achbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation; Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
...eilung ohne ...rucksteigerung. ...rpus vitreum pro...birt. Reizloser ...erlauf. 12. V. Mit ...tropin entlassen. ... Nasal kleine ...ücke. Auge reiz...e.	27. V.: Fing. in 4 m.						L. mit — 16,0 = 6/24 f. Vgl. Taf. X. Zeichnung Nr. 4. Patient hat sich trotz wiederholten Aufforderungen nicht wieder vorgestellt.
...gleich Lösung ...er vorderen Synechie. Reizloser ...erlauf.							V R. mit — 14,0 = 6/100.
...ine Drucksteigerung. ... Entlassen mit ...tropin. ...VI. Noch dichte ...atar. secund.							
...izloser Verlauf. ... VII. Noch viel ...atar. secund., nur ...ben kleine Lücke. ...tient bleibt aus ...er weiteren Behandlung fort und ...tellt sich auf Aufforderung erst am ...9. VI. 96 wieder ...or.	17. VII. 95: Fing. in 3½ m 29. VI. 96: o. Corr. 6/60 + 2,0 = 6/36 f.		+ 6,0 Jäg. 5 in 18 cm.	14,34	17,16	ca. 2½ fach	
...erlauf ohne ...rucksteigerung. ...uter Verlauf. 17. ...it Atropin entl. ...9. Leichte Ciliarinjection; vordere ...ammer voll gequollener Massen. ...onus + 1. 5. VI. ...onus + 1. 10. VI. ...ornea matt, Tonus ...tark erhöht.	15. VI.: Fing. in 2,5 m 22. VI.: o. Corr. — 3,5 23. VII.: — 2,5	 = 6/36 = 6/24 = 6/12	o. Corr. Jäg. 7 in 15 cm + 2,0 Jäg. 2 in 22½ cm + 5,0 Jäg. 1 in 14½ cm.	17,7	26,7	> 2 fach	Rechts mit — 30,0 = 6/36. Vor der Operation wurde mit jederseits — 26,0 gelesen Jäg. 6 bis in 17 cm. Hat nach der Operat. Unbequemlichkeiten beim Schriftsetzen.
...eizlose Heilung.							

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
67. W., Emma, Handarbeiterstochter; 10 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater sieht gut, Mutter soll in Ferne nicht gut sehen. Eltern der Eltern sollen sämmtlich gut gesehen haben. Die 3 jüngeren Geschwister der Patientin sollen gut sehen. Patientin hat als Kind an Masern, Scharlach und Krämpfen gelitten, angeblich nicht an Rhachitis.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,536 v. M = 7,954 Skiask. > —15,0 V mit —14,0 ○ cyl. —2,5 = $^6/_{36}$	Papille mit ganz schmalem Conus. Pigmentarmer Fundus. Macula ohne Besond.	Starke latente Divergenz, mit prompter Einstellungsbewegung, bei scheinbarer, geringer Convergenz. Nach Maddox mit Correction: Ferne Div. = 2°, Nähe Div. = 4°. Mit Correction: Stäbchenversuch viel Fehler, Fallversuch negativ.	14. V. Discissio. 24. V. Linear-extraction oben.
68. Sch., Alma, Oekonomstochter; 13 J.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 7,954 v. M = 7,609 Skiask. > —15,0 V mit —15,0 = $^6/_{36}$	Perspectivisch verkürzte Papille, temporaler Conus von $1^1/_4$ Papillenbreite. Gestreckter Gefässverlauf. Ektasie des Fundus; Maculagegend im gelichteten Fundus stärker pigment., ohne gröbere Veränderungen.	Scheinbarer Strabismus convergens; unter der deckenden Hand weicht d. r. A. nach aussen ab, das linke nicht. Nach Maddox mit Correction: für Ferne dynamisches Gleichgewicht für Nähe Div. = 1 Meterwinkel. Mit Correction: Stäbchenversuch prompt, Fallversuch negativ.	25. V. Discissio. 3. VI. Linear-extraction.
69. D., Otto; 32 J. Eltern nicht blutsverwandt, haben sehr gut gesehen. Auch die Geschwister der Eltern sollen nicht kurzsichtig gewesen sein. Patient ist seit seiner Kindheit kurzsichtig, von seinen 5 Geschwistern sieht noch 1 Bruder und 1 Schwester schlecht. Patient hat weder an Rhachitis noch an Krämpfen gelitten. Patient hat einmal 14 Tage lang Brille getragen, diese aber wegen Augenschmerzen wieder fortgelassen. Der 7jährige Sohn des Pat. soll gut sehen.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,235 v. M = 7,865 Skiask. > —15,0 V mit —20,0 ○ cyl. —2,0 → = $^6/_{60}$	Perspectivisch verkürzte Papille, temporaler Conus von $1^1/_2$ Papillenbreite. Tiefe, circumpolare Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten. In der Maculagegend zahlreiche weissliche Streifen, zwischen denen Pigmentanhäufungen.	Starke latente Divergenz, mit zögernder Einstellungsbewegung. Für die Nähe nach Graefe mit Correction Gleichgewicht, obwohl unter d. deckenden Hand noch Divergenz eintritt. Mit Correction: Stäbchenversuch bei feinen Proben einz. Fehler, Fallversuch bestanden.	15. VI. Discissio. 19. VI. Linear-extraction. 25. VI. Linear-extraction unten. 17. VII. Discissio Cat. secund

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
…te Heilung. 17. …ornhaut matt, nach Atropin-…ydriasis Cornea …länzend. …eizlose Heilung. …VI. Kleine freie …ücke. 2. Mit …tropin entlassen.	1. VI.: Fing. in 2 m 18. VIII.: o. Corr. $^6/_{36}$ +3,0 $^6/_{24}$ f.	+7,0 Jäg. 8 in 25 cm mit Anstrengung.	14,8	17,37	<$^3/_2$fach	Links mit −14,0 ⌒cyl. −2,5 = $^6/_{36}$. Vor der Operation mit beiderseitig −10,0 Jäg. 7 bis in 18 cm gelesen.
…eizlose Quellung. …eizlose Heilung. …VI. Mit Atropin …ntlassen.	8. VI.: Fing. in 1 m 19. VII.: o. Corr. $^6/_{60}$ +3,0 $^6/_{36}$ 18. VIII. 95: o. Corr. $^6/_{36}$ +1,5 dasselbe, besser.	+5,0 Jäg. 8 in 25 cm +5,0 Jäg. 7 in 25 cm mühsam.	15,46	18,37	idem	Links mit −10,0 = $^6/_{24}$. Bevorzugt nach der Operation zum Lesen links −6,0 gegen rechts +5,0. In der Ferne übereinand. stehende Doppelbilder.
…achts starke …chmerzen und …rucksteigerung. …upille auf Atro…in mässig erwei…ert. 17. Schmer…zen geringer, To…nus +1. 18. Tonus …2, Cornea matt, …eine Schmerzen. …upille weit. 21. …ornea etwas matt, …eichte Druckstei…gerung. 23. Keine …rucksteig. …eichliche Entlee…rung, reizloser …erlauf. 4. VII. …ntlassen. Leichte …ordere Synechie. …atar. secund. …reie Lücke. Nachts …tatus glaucoma…tosus. — Keine …weiteren Druck…steigerungen.	20. VII.: Fing. in 2 m 3. VIII.: o. Corr. $^6/_{36}$ −2,5 $^6/_{24}$ 17. VIII.: o. Corr. $^6/_{36}$ −1,5 $^6/_{18}$ f. 15. IX. 95: o. Corr. $^6/_{24}$ −2,5 $^6/_{24}$; $^6/_{18}$ z. H. 17. VI. 96: o. Corr. = $^6/_{36}$ −1,5 bis −2,25 = $^6/_{18}$	+2,0 Jäg. 8 in 23 cm +2,0 Jäg. 6 in 25 cm +4,0 Jäg. 5 in 20 cm mit Anstreng. +2,0 Jäg. 3 in 22 cm o. Corr. Jäg. 6 in 30 cm fliessend Jäg. 5 in 30 cm mit Mühe	13,86	18,0	3 $^1/_3$ fach	Links mit −18,0 ⌒cyl. −1,5 = $^6/_{60}$. Rechts geringe vord. Synechie. Zeitweilig legt sich eine Glaskörpertrübung vor die Fixirlinie und nöthigt den Patienten durch eine seitliche Kopfbewegung das Gesichtsfeld wieder frei zu machen. Patient hat nach der Operation seinen Beruf als Farbendrucker aufgeb. müssen.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
70. P., Clara; 8 J.	L. A. 1895.	Skiaskop. h. M — 11,0 v. M — 15,0 V mit — 10,0 = $^5/_{20}$ (Wolffberg)	Temporale Sichel, albinotischer Hintergrund.	Strabismus divergens periodicus oculi dextri.	10. VII. Discissio. 15. VII. Linearextraction unten. 28. II. 96. Discissio Cat. secund in Aethernarkose.
71. R., Hermann; 56 J. Eltern nicht blutsverwandt. Die Mutter war mässig kurzsichtig. Sonst war in der Familie Kurzsichtigkeit nicht vorhanden. Patient ist seit Jugend kurzsichtig und trägt seit ca. 40 Jahren — 16,0; in letzter Zeit hat sich das Sehvermögen stärker verschlechtert. Nach der Schulzeit erkrankte Patient an einem Leiden der Wirbelsäule und ist seit dem 15. Lebensjahre buckelig. An Rhachitis und Krämpfen hat Patient nicht gelitten. Die 2 Kinder des Patienten sollen gut sehen.	R. A. 1895.	Skiaskop. wegen Catarac. incip. nicht möglich Punct. remot. in ca. 6,5 cm V mit — 16,0 = Fing. in $^1/_2$ m	Zahlreiche, radiär u. irregulär angeordnete Trübungen der Linse, besonders der hinteren Corticalis. Grobe, flottir. Glaskörpertrübungen. Beiderseits lange, schwer bewegliche Bulbi. Grosser ringförm., mit lappigen Zipfeln behafteter Conus. Isolir., ziemlich grosse, atrophische Heerde der Chorioidea. Circumpapilläre, hochgradige Ektasie des Fundus, mit starkem, nasalem Schatten.	Strabismus convergens alternans praecipue oculi dextri; nach Pristley Smith = 10°.	30. IX. Iridektomie u. Massage der Linse. 7. XI. Extractio linearis peripherica. 3. I. 96. Discissio Cat. secund
72. Frau K.; 26 J. Vater scheint kurzsichtig zu sein, Patientin schon seit ihrer Kindheit kurzsichtig.	R. A. 1895.	Rad. Corneae h. M = 8,333 v. M = 8,14 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 (⊂ cyl. — 1,0) = $^6/_{18}$.	Temporaler Conus v. $^1/_2$ Papillendurchmesser. Circumpapilläre Ektasie des Fundus. In der Gegend des hinteren Poles Gruppen heller, von Pigment umgebener Streifchen und Pünktchen.	Mässige Insufficienz der Convergenz. Mit Correction nach Maddox: Ferne: Divergenz = 2° Nähe: Divergenz = 5°.	10. X. Discissio. 18. X. Linearextraction unten.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
eizloser Verlauf. eizlose Heilung. 31. Mit Atropin ntlassen. 26. II. Abnahme des Visus durch Cat. secund.	10. IX. 95.: o. Corr. +5,0 4. III. 96.: +5,0	 Fing. in $5\frac{1}{2}$ m = $^6/_{24}$ f. = $^6/_{24}$; $^6/_{18}$ z. Theil.	 +8,0 +9,0	 Schw. 0,7 in 28 cm Jäg. 7 in 20 cm	14,29	16,1	geringe Besserung	Rechts mit —10,0 = $^5/_{50}$ — $^5/_{30}$ (Wolffberg).
phincterbrücke bleibt stehen. Guter Verlauf.								Linkes Auge: V mit — 25,0 = $^6/_{60}$ fast.
iemlich vollkommene Entleerung. Die Linse ist sehr weich und zeigt keinen Kern. Gute Heilung. 22. Entlassung. arte Catar. secund.	12. I. 96.: Fing. in 2 m Gläser bessern nicht.				?			
eizloser Verlauf. 3. Acuter Glaukomanfall. Tonus + 2. uter Verlauf; unten vordere Synechie. 21. Entlassen. 6. XI. Freie Lücke; *frische centrale Haemorrhagie.* 9. XII. Flottirende, grobe Glaskörpertrübungen. . III. 96. Die centrale Haemorrhagie fast resorbirt, statt derselben schwarzer Fleck.	11. XII.: Sk. h. M. = E v. M = + 2,5 (+3,0) o. Corr. cyl. + 2,5 } Metamorphopsie. 15. I. 96.: o. Corr. Gläs. nicht bessernd.	 $^6/_{60}$ $^6/_{60}$	+4,0 ⊃ cyl. + 2,5↑ +5,5	Jäg. 6 in 25 cm fliessend. von Jäg. 5 u. Jäg. 6 einzelne Worte gelesen. Positives centrales Skotom.	12,9 h. M?	16,0?	Verschlechterung.	L. A.: V mit — 16,0 = $^6/_{24}$; $^6/_{18}$ f.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae. Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
78. Sch., Max, Buchbinder; 28 J. R. A. 1895. Vater sieht gut in Ferne, trägt seit dem 60. Jahre zum Lesen Brille. Mutter soll gut gesehen haben. Die Geschwister von Vater und Mutter sehen gut, überhaupt besteht in der Verwandtschaft keine Kurzsichtigkeit. An Rhachitis u. Krämpfen hat Patient nicht gelitten. Patient trug zuletzt — 10,0, welche Brille ihm einerseits nicht genügte, andererseits durch die verkleinernde Wirkung Beschwerden verursachte.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 8,045 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = 6/18.	Temporaler, papillenbreiter Conus. Circumpolare Ektasie des Fundus. Maculagegend mit feinen Streifen durchsetzt, im Uebrigen gut pigmentirt.	Scheinbarer Strabismus convergens. Nach Maddox mit Correction: Ferne Muskelgleichgewicht. Nähe Divergenz = 4°. Mit Correction: Stäbchenversuch richtig, Fallversuch unter je 5 Proben 1 Fehler.	18. X. Discissio 24. X. Linear-extraction 2. I. 96. Punctio corneae 29. II. Discissio Catar. sec

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Geringe Drucksteigerung, mässige Schmerzen. Reizloser Verlauf. 31. Mit Atropin entlassen. 16. XI. Geringes Druckgefühl, leichte Drucksteigerung. . XII. Seit gestern Abend heftige Schmerzen; matte Cornea, Tonus +2. Punction empfohlen, aber abgelehnt. — Wiederholte Drucksteigerungen. — . I. 96. Seit gestern Nachmittag starke Schmerzen. Tonus + 2 bis + 3,0. Nachts v. 1.—2. I. daher op. Eingriff. Reizlose Heilung. Schmale vordere Synechie. Ablösung der temporalen Hälfte der vorderen Synechie.	21. XI.: Fing. in 1/2 m 11. II. 96: + 0,75 29. III. + 0,75 19. V. 96.: o. Corr. + Gläser bess. nicht.	 = 2/12 = 3/9 6/18	+ 5,0 Mit + 6,0 Mit + 10,0	Jäg. 7 in 25 cm richtig, aber zögernd gelesen. wird Jäg. 8 angebl. nicht gelesen. wird Jäg. 9 angeblich in keiner einzigen Entfernung gelesen. — Falsche Angaben!	14,98	18,77	idem	L. mit — 16,0 = 6/24. R. Leichte vord. Synechie nach unten, sonst ziemlich runde, prompt reagirende Pupille. Die Punction der vord. Kammer und die Discissio Catar. sec. wurden von Herrn Privatdozent Dr. Schwarz, in dessen Behandlung der Pat. übergetreten war, ausgeführt. Die diesbezüglichen Angaben verdanke ich d. Güte dieses Herrn. Die letzte Prüfung der Sehschärfe wurde von mir vorgenommen, da Pat. bezügl. der Untersuchung wegen einer simulirten Unfallverletzung des operirten Auges, der Klinik z. Begutachtung überwiesen wurde. Pat. behauptete der Unfall-Versicherg. gegenüber, dass er vor d. Operation einen Stoss gegen das Auge erlitten habe, u. dass darum die Operat. des Auges hätte vorgenommen werden müssen. Hieraus erklärten sich die unrichtig. Angaben über die Nahsehschärfe, die mit der guten Fernsehschärfe ebensowenig wie unter sich selbst übereinstimmen.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese	Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskel-verhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
74. B., Lina, Dienstmädchen; 20 J. R. A. 1895. Eltern nicht blutsverwandt. Vater soll gut gesehen haben, Mutter soll sehr kurzsichtig gewesen sein. Patientin hat weder an Rhachitis noch an Krämpfen gelitten. Geschwister hat Patientin nicht. Patientin kann ihre Stellung nicht ausfüllen und kommt daher schon jetzt zu der eigentlich erst für später in Aussicht genommenen Operation.	Rad. Corneae 8,536 Skiask. > —15,0 V mit — 16,0 = 6/24.	Temporaler Conus von Papillengrösse. Circumpapilläre Ektasie des Fundus. Maculagegend stark pigmentirt, mit zahlreichen glänzenden Streifen durchsetzt; daran nach oben und unten anschliessend zahlreiche atrophische Heerde. — Concentrisch eingeengtes Gesichtsfeld, mit grossem circumpapillären Skotom.	Starke Insufficienz der Convergenz. Zögernde Einstellung des rechten Auges, welches beim Fixiren in der Nähe schon in grosser Entfernung nach aussen abweicht. Nach Maddox wegen Unterdrückung nicht zu prüfen, auch mit Prisma, Kante oben, nur ganz vorübergehend Doppelbilder zu erzielen. Mit Correction: Stäbchenversuch grobe Fehler.	29. X. Tenotomia recti extern. 1. XI. Discissio. 7. XI. Linear-extraction. 18. II. 96. Discissio Catar. sec.
75. B., Anna, Arbeiterskind. 7 J. R. A. 1896. Asymmetrie des Gesichtes, die rechte Stirnhälfte abgeschrägt und nach hinten verschoben. Die rechte Hälfte des Hinterkopfes etwas nach hinten vorragend. Zahnbildung ohne Besonderheiten. Intelligenz mässig.	Punct. remot. mit Schweigg. elekt. Augenspiegel in ca. 7 cm. Rad. Corneae h. M = 7,954 v. M = 7,865 V mit Gläsern nicht zu prüfen.	Temporaler Conus von Papillenbreite. Circumpolare Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten.	Scheinbarer Strabismus convergens.	23. I. 96. Discissio. 1. II. Linear-extraction unten. 12. II. Linear-extraction oben, in Aethernarkose.
76. Gl., Hugo, Pantoffelmacher; 20 J. R. A. 1896. Patient sieht seit seiner Kindheit schlecht. Seit dem 10. Jahre und wieder seit dem letzten Jahre soll sich das Sehen verschlechtert haben. Die Geschwister sollen gut sehen. Patient lernte angeblich erst im 6. Jahre Laufen und hat eine abnorme, eckige Schädelformation.	Skiaskop. wegen Catar. zonularis nur annähernd zu bestimmen, ca. — 11,0. V mit — 10,0 = 6/50.	Cataracta zonularis, die stark in der Pupille hervortritt und nur bei maximaler Mydriasis peripher abgrenzbar ist. Grosser ringförmiger Conus. Der circumpapilläre Hintergrund stark gelichtet und leicht ektatisch.	Strabismus divergens oc. dextri; beim Verdecken des linken Auges Einstellung.	23. I. Discissio. 29. I. Linear-extraction unten.

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.		Nach der Operation: Wirkl. Refractionsabnahme	Nach der Operation: Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase=	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
.. Die Doppelbilder für die Ferne, die vorübergehend zu erzielen sind, deuten auf Convergenz = 2°. Weite Pupille, gute Quellung, keine Beschwerden. . Abends etwas Stirnschmerzen, Tonus ganz gering gesteigert. Reichliche Entleerung, reizloser Verlauf. 16. Mit Atropin entlassen. — Abnahme des Visus wegen Cataracta secundaria. Gute, freie Lücke.	16. XII.: +2,0 (+2,5) 31. I. 96.: o. Corr. +2,5 (+3,0) 27. II.: 28. IV.: } o. Corr. +2,5	$^{6}/_{36}$ $^{6}/_{36}$ $^{6}/_{36}$ besser $^{6}/_{36}$ $^{6}/_{18}$	+6,0 +5,5	Jäg 6 in 20 cm Jäg. 3 in 26 cm fliessend. Jäg. 6 in 20 — 34 cm.	15,54	18,75	$^{4}/_{3}$ fach	L. mit — 14,0 = $^{6}/_{24}$. Sehr befriedigt.
Gute Quellung, reizloser Verlauf. Linsenmassen nur zum Theil entleert. Geringe Ciliarinjection. Reichliche Entleerung. Anfangs geringer Reizzustand, dann reizloser Verlauf. . III. Gute freie Lücke.	26. II.: Fing. in 4 m 8. III.: Fing. in $3^1/_2$ m Skiask. h. M = + 1,0 — + 1,5 v. M = + 4,0 — + 5,0							
Starke, aber reizlose Quellung. 29. Etwas Schmerz. Reizloser Verlauf. . II. Mit Atropin entlassen. 7. III. Bei der Vorstellung: Cornea matt, Tonus erhöht; Aufnahme zur Operation; — auf wiederholtes Atropin d. Pupille maximal weit, Tonus normal, Cornea glänzend. Operation unnöthig.	14. IV.: +3,5 13. V.: o. Corr. +4,0	$^{6}/_{36}$ f. $^{6}/_{60}$ $^{6}/_{15}$ f.	+8,0	Jäg. 3 in 25 cm mühsam Jäg. 4 in 26 cm zieml. gut Jäg. 5 in 28 cm fliessend.	12,47?	14,67?	< 2 fach	L. mit — 10,0 = $^{6}/_{50}$. Cataracta zonularis. Sehr zufrieden.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operatio
77. Kl., Wilhelmine; 48 J. Eltern und Eltern der Mutter nicht blutsverwandt. Vater sah sehr gut, Mutter und Mutters Vater waren sehr kurzsichtig. Die Geschwister der Patientin sehen sämmtlich gut. Die einzige Tochter der Patientin soll gut in der Nähe, aber schlecht in der Ferne sehen. Patientin ist als Kind viel krank gewesen, sie hat an Drüsen, Masern und Scharlach gelitten; ob sie an Rhachitis gelitten hat, ist nicht bekannt. Keine Krämpfe. Die Kurzsichtigkeit besteht seit der Kindheit.	R. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 7,567 v. M = 7,526 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 = $^{6}/_{50}$.	Cataracta incipiens in Form von zahlreichen radiären, äquatorialen Trübungen. Stärkere Trübungen in der hinteren Corticalis, besonders aussen unten. Ganz zarte Trübungen auch in der centralen vorderen Corticalis. Conus von $^{1}/_{3}$ Papillenbreite, gestreckter Gefässverlauf. Ausgesprochene circumpolare Ektasie des Fundus mit nasalem Schatten. Maculagegend pigmentirt, mit 2 runden, kleinen atrophisch. Heerden.	Hochgradige Insufficienz der Convergenz.	10. II. Iridektom und Maturatio 31. III. Extractio linearis peripheric
78. Br., Emil, Tischler; 31 J. Grosseltern und Eltern nicht blutsverwandt. Vater sah gut in die Ferne; Mutter braucht, 60jährig, eine Lesebrille, sieht in der Ferne gut. Der Bruder der Mutter soll sehr kurzsichtig sein, die übrigen Geschwister der Mutter sehen gut. Der Mutter Mutter ist kurzsichtig gewesen. Pat. ist seit Jugend kurzsichtig, seine einz. Schwester sieht gut in der Ferne.	L. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 8,092 v. M = 8,015 Skiask. > — 15,0 V mit — 18,0 = $^{6}/_{18}$ z. H.	Ringförmiger Conus, deutliche circumpapilläre Ektasie des Fundus mit nasaler Doppelstufe. In Maculagegend ein weisslicher Streifen und ein bräunlicher Heerd.	Geringe Insufficienz der Convergenz; gute Convergenzfähigkeit. Mit Correction: Stäbchen- und Fallversuch prompt.	21. III. Discissio 26. III. Linear-extractio oben.
79. L., Max, Buffetiersohn; 15 J. Eltern nicht blutsverwandt. Vater und Mutter sollen gut auch in die Ferne sehen. Mutter des Vaters trägt beim Lesen Brille, die Eltern der Mutter lesen (71 u. 64 jähr.) ohne Brille in der gewöhnl. Entfernung. Patient sieht seit Kindheit schlecht, angeblich nach den Masern. Keine Rhachitis, keine Krämpfe. Die 2 Schwestern des Patienten sollen in der Ferne gut sehen.	R. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 7,812 v. M = 7,478 Skiask. > — 15,0 V mit — 16,0 ⊃ cyl. — 2,0 = $^{6}/_{24}$.	Temporaler Conus von $^{1}/_{3}$ Papillenbreite. Leichte Ektasie des Fundus. In Maculagegend ein stecknadelkopfgrosser, atrophischer Heerd. Peripherie des Fundus getäfelt.	Starke Insufficienz der Convergenz. Mit Correction; Stäbchenversuch ziemlich prompt, Fallversuch negativ.	30. IV. Discissio 16. V. Linear-extraction

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
Feine Sphincterbrücke bleibt stehen. Gute Lage der Colobomschenkel. 18. Entlassung.	20. VI.: cyl. +4,0 (+3,0) →	6/60 6/36					L. mit −18,0 = 6/60. Cataracta incipiens. Sehr beglückt, da sie ohne Brille Firmenschilder lesen kann.
0. Linsentrübung hat etwas zugenommen.	28. VI.: o. Corr. cyl. +3,0 →	6/36 6/24	+3,5 ⊃ cyl. +3,0 → Jäg. 4 in 28 cm fliessend				
Leichte Entbindung, viel Catar. secund. Glatte Heilung.	23. VIII. 96: o. Corr. cyl. +3.5 →	6/24 6/18 f.	+3,5 Jäg. 4 in 27 cm fliessend; +3,5 ⊃ cyl. +3,5 → Jäg. 3 in 24–34 cm fliess. Jäg. 6 in 19–39 cm.	?		ca. 2½fach	
Reizloser Verlauf.	3. IV.:	Fing. in 2 m					R. mit −14,0 = 6/18.
7. Schmerzen und leichte Drucksteigerung.	19. VI.: +3,5	= 6/18 f.					
Gute Heilung.	16. VII.: +3,5	= 6/18	?	17,95	21,99	geringe Besserung	
9. VI. Kleine freie Lücke.							
Reizloser Verlauf.	27. V.: Fing. in 4 m						
Reichliche Entleerung, reizloser Verlauf.	29. V.:	6/60					
22. VI. Bei der Vorstellung: Cornea matt, Tonus erhöht, Pupille eng. Auf Atropin: Pupille maxim. weit, Tonus normal, Cornea glänzend.	22. VI.: o. Corr. +1,0	6/36 6/24 (1B.)	?	13,92	17,04	<	Hat sich seit 22. VI. 96 nicht wieder vorgestellt.

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
80. W., Richard; 11 J. Eltern nicht blutsverwandt. Die Kurzsichtigkeit wurde beim Schuleintritt bemerkt. Patient ist ein 7 Monatskind und zeigt anämisches Aussehen. Beiderseits Xerosis conjunct. bulbi. Die Mutter hat skiaskopisch R.: E, links h. M = E, v. M = — 1,0.	R. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 7,692 v. M = 7,526 V mit — 16,0 = $^6/_{18}$ z. H.	Beiders. Glotzaugen. Ganz schmaler, temporaler Conus. Nasal deutlicher Weiss'scher Reflexbogenstreif. Circumpapilläre Ektasie des Fundus, die Peripherie des Hintergrundes contrastirt durch ihre Täfelung. In der Maculagegend einzelne Pigmentklumpen.	Mässige Insufficienz der Convergenz: beim Fixiren des angenäherten Fingers weicht das rechte Auge schon bei 12 cm nach aussen ab.	30. IV. Discissio. 4. V. Linearextraction oben.
					4. VI. Linearextraction oben.
					23. VI. Dis Catar. sec
81. N., Karl, Kellner; 22 J. Eltern nicht blutsverwandt, sollen gut sehen. Von 7 Geschwistern ist der dem Patienten folgende Bruder kurzsichtig, sonst ist in der Verwandtschaft Kurzsichtigkeit nicht vorhanden. Patient sieht angeblich seit dem 8. Lebensjahr schlecht, vor einem Jahr erhielt Patient ordinirt r — 13,0 l — 10,0.	R. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 7 865 v. M = 7,609 Skiask. > — 15,0 V mit — 14,0 = $^6/_{36}$; $^6/_{24}$ z. H.	Grosser ringförmiger Conus, temporal unten $1^1/_4$ Papillen breit. Deutliche Ektasie des Fundus. In der Maculagegend zahlreiche gezackte Streifen.	Scheinbarer Strabismus convergens. Gute Convergenzfähigkeit. Nach Maddox mit Correction: für Nähe: Convergenz = 2° für Ferne: Convergenz = 4°.	29. V. Discissio. 23. VI. Linearextraction unten.
82. M., Minna; 23. J.	R. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 8,254 v. M = 8,064 Skiask. > — 12,0 V mit — 13,0 = $^6/_{18}$ f.			5. VI. 96 Discissio. 13. VI. Linearextraction.
Eltern nicht blutsverwandt; ob Eltern kurzsichtig sind, ist			Beiderseits schmaler temporaler, $^1/_3$ Pa-	Strabismusdiver-	

Verlauf der Nachbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatswerth der Accommod.		Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
te Quellung. V. Tonus erhöht, ornea matt. r wenige Linsen- assen werden ntleert. Fast reiz- ser Verlauf. 29. ornea matt. 30. onus erhöht, chmerzen. 31. To- us stark erhöht. . VI. Tonus be- rächtlich erhöht, ornea matt und estichelt.	27. V.: Fing. in 2 m 12. VI.: o. Corr. 2. VII.: o. Corr. + 2,5 30. XI.: o. Corr. + 1,5	 $^{6}/_{23}$ $^{6}/_{36}$ = $^{6}/_{18}$ $^{6}/_{24}$—$^{6}/_{20}$ = $^{6}/_{18}$	+ 4,5	Jäg. 4 in 25 cm	15,54	18,75	Geringe Besserung.	L. mit — 12,0 = $^{6}/_{18}$.
askörper tritt or, aber prolabirt icht. Gute Hei- ung. — Zarte ataracta secund. ordere Kammer leibt erhalten.								
bends Pupille eng, Cornea matt; spä- er auf Atropin die Pupille weit und ie Cornea glän- end. 11. VI. Mit tropin entlassen.	2. VI.: Fing. in $2^{1}/_{2}$ m 24. VII: o. Corr. $^{6}/_{36}$—$^{6}/_{24}$ 4. VIII.: o. Corr.	 $^{6}/_{12}$	+ 2,5	Jäg. 3 in 30 cm bequem.	11,59	14	> 2 fach	L. mit — 14,0 = $^{6}/_{36}$; $^{6}/_{24}$ z. H.
eichliche Entlee- ung. 25. Pupille ng, Cornea matt; uf Atropin Pu- ille weit und Cornea glänzend.	24. II. 97: o. Corr. — 0,5	 $^{6}/_{12}$ = $^{6}/_{9}$	+ 2,5	Jäg. 2, am besten in 27 cm				Sehr zufrieden.
arke Quellung. 2. Nachts starke Schmerzen, Ciliar- njection, matte Cornea, Thränen.	17. VI.: 1. VII.: 17. VII: 26. VII.: o. Corr. + 3,0	$^{6}/_{60}$ $^{6}/_{24}$ $^{6}/_{18}$ = $^{6}/_{18}$ = $^{6}/_{12}$	+ 6,0	Jäg. 3 in 15 cm	14,09	16.37	> $^{3}/_{2}$ fach	
entsteht eine kleine freie Lücke. Reizloser Verlauf, nis an einigen Stellen mit der Linsenkapsel leicht verlöthet.								

Name, Alter, Stand; Operationsjahr und Auge. Anamnese		Radius Corneae, Refraction und Visus	Abnormitäten der brech. Medien; ophthalmoskopischer Befund	Muskelverhältnisse. Binoculares Sehen	Operation
83. nicht feststellbar. Vater liest 53jährig ohne Brille. Patientin von Jugend an kurzsichtig.	L. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 8,293 v. M = 8,121 Skiask. > −12,0 V mit − 13,0 (14,0) = 6/18 f.	pille breiter Conus, Circumpapilläre Ektasie des Fundus.	gens alternans.	24. VI. Vorlagerung des musc. rect. int. 4. VII. Discissio. 11. VII. Linearextraction unten.
84. B., Bertha, Arbeiterin; 24 J. Patientin hat als Kind nur an Masern gelitten und ist unter 9 Geschwistern die einzige Kurzsichtige. Die 51jährige Mutter trägt keine Brille beim Lesen, sie liest bei ca. 30 cm Schriftabstand.	L. A. 1896.	Rad. Corneae h. M = 8,14 v. M = 7,743 Skiask. > −15,0 V mit − 14,0 ⊃ cyl. −2,0 = 6/18 s. H.	1/2 Papille breiter, temporaler Conus; kleine, nicht sehr auffällige Ektasie des Fundus. Maculagegend stark pigmentirt.	Geringe Insufficienz der Convergenz; gute Convergenzfähigkeit.	9. VI. Discissio. 22. VI. Linearextraction unten.
85. Sch., Gustav, Kaufmann; 34 J. Patient von Jugend auf kurzsichtig.	L. A. 1896.	Rad. Corneae = 8,14 Punct. remot. = 5,1 cm vom K. V mit − 27,0 = 6/24.	Perspectivisch verkürzte Papille, ringförmiger Conus, temporal 2¼ Papillen breit. Hochgradige, circumpolare Ektasie des Fundus mit starker nasaler Stufe und starkem Schatten. Maculagegend mit zahlreichen, ganz feinen, grauweissen Punkten durchsetzt; gröbere Veränderungen fehlen.		14. VII. Discissio. 20. VII. Linearextraction unten. 29. VII Linear-extraction.

86—94. Auf Wunsch des Herrn Geh.-R. Prof. Sattler füge ich noch an, dass in der Zei[t] vom Abschluss dieser Tabelle bis zum 10. Febr. 1897 noch weitere 9 Augen, sämmtlic[h] durch Discission der Linse und mit gutem Erfolge behandelt worden sind. Hervorhebe[n]

Verlauf der ‹achbehandlung	Ferncorrection und	Visus dabei	Nach der Operation: Nahecorrection und Visus damit; ev. Ersatzwerth der Accommod.	Wirkl. Refractionsabnahme	Die erreichte Glasdiff. entspricht einem Concavglase =	Die etwaige Besserung des Visus ist	Refraction und Visus des nicht operirten Auges. Bemerkungen etc.
nach ziemlich ‹arke Convergenzstellung, die allähl. zurückgeht. ‹pille zunächst ‹g, auf Atropin ‹lmählich gut ‹eit. Stürmi che ‹uellg. 10. Nachts ‹chmerzen. ‹ends Pupille ‹ng, Auge gereizt. ‹tündlich Scopolmin; mit Erweiterung der Pupille ‹bnahme der Reiung. Gute Heiung. 17. Noch ‹iel Linsenmassen ‹n Pupillargebiet. ‹0. Mit Atrop. entl.	17. VII.: Fing. in 4 m 26. VII.: Fing. in 1 m						Pat. hat sich seit dem 26. VII. 96 nicht wieder vorgestellt; sie hat die Behandlung in Dresden zu Ende führen lassen.
‹iter Verlauf; 13. ‹eichte Mattigkeit ‹er Cornea. — Anauernd leichte ‹attigkeit der ‹ornea u. leichte ‹rucksteig. 21. ‹chmerzen; Tonus ‹tärker erhöht. ‹ishyperämie und Ciliarinjection. ‹llmähliche Abnahme der Reiung. 16. VII. ‹it Atrop. entl.	23. VII.: Fing. in 1 m 6. VIII.: o. Corr. + 3,0 20. VIII: + 3,0	$^6/_{24}$ = $^6/_{12}$ = $^6/_{12}$	+7,0 Jäg. 2 in 25—30 cm.	14,8	17,37	>$^3/_2$fach	R. mit —10,0 = $^6/_{18}$.
‹. Cornea matt, Pu‹ille eng, Schmer‹en und Uebel‹eit. Auf Atro‹in u. Scopolamin ‹upille mittelweit. ‹enig Linsenmas‹en entleert, leich‹er Reizzustand. ‹eichliche Entlee‹ung. 2. VIII. ‹uge reizlos. Ent‹eerung mit Scopol‹amin.	8. I. 97.: V Fing. in $^1/_4$—$^1/_2$ m. Nach Mittheilg. des Herrn Geh. Rath Sattler ist die Operation an sich in bester Weise abgelaufen; Ablatio retinae ist mit Sicherheit auszuschliessen, dagegen besteht eine ausgesprochene Atrophia nervi optici. Auch das andere Auge soll bereits Zeichen der beginnenden Atrophia nervi optici darbieten.						R mit —27,0 = $^6/_{24}$. Tiefe, scharf begrenzte Ektasie des Fundus.

‹öchte ich hiervon nur, dass unter diesen sich je ein Auge einer 48 und einer 51 jährigen ‹rau befinden, bei denen die der Discission folgende Linsenquellung ebenso schnell und ohne ‹ärkere Beschwerden zu erzeugen, genau so wie bei den jugendlichen Individuen verlief.

IV. Würdigung der gegen die Ausführung der Operation erhobenen Einwände.

Bei der starken Opposition, die der operativen Behandlung seitens der bedeutendsten Fachmänner entgegengesetzt worden ist, empfiehlt es sich in erster Linie die Gründe der Gegner, sowohl in theoretischer Hinsicht, als auch auf Grund der in vorstehender Tabelle gewonnenen praktischen Erfahrungen, einer eingehenden Würdigung zu unterziehen.

Ohne Frage ist von allen gemachten Einwänden der Vorwurf, die Operation begünstige das Eintreten der Netzhautablösung, der schwerste; denn mit dem Beweise der Richtigkeit dieses Vorwurfes fällt das ganze operative Verfahren; kein Operateur dürfte es wagen, die operative Behandlung weiter auszuüben, sobald die Förderung der Netzhautablösung thatsächlich erfolgte. Zum Glück ist dieser Beweis noch nicht erbracht und wird voraussichtlich auch nie erbracht werden. Die Thatsache, dass nach der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit gelegentlich Netzhautablösung beobachtet wird, kann zunächst nur beweisen, dass diese Behandlung nicht im Stande ist, die drohende Gefahr der Netzhautablösung abzuwenden und dass sie daher nicht, wie es Vacher will, als ein Vorbeugungsmittel gegen Netzhautablösung gepriesen und empfohlen werden darf. Sollte sich indess durch langjährige Beobachtung bestätigen, was Fukala schon nachgewiesen zu haben glaubt, dass nämlich die Kurzsichtigkeit in den operativ behandelten Augen nicht weiter fortschreitet, dass also der myopische Process durch die Operation zum Stillstand kommt, so könnte in der Operation, wenn auch nicht ein absoluter, so doch immerhin ein gewisser Schutz vor Netzhautablösung liegen, insofern nämlich, als in einem seine Form nicht mehr ändernden kurzsichtigen Auge weniger grosse Neigung

zur Ablösung der Netzhaut vorhanden sein wird, als in einem in fortschreitender Veränderung begriffenen Auge.

Da in hochgradig kurzsichtigen Augen spontane Netzhautablösung gar nicht selten beobachtet wird, so kann nicht ohne Weiteres jegliche in einem operirten Auge auftretende Netzhautablösung als eine Folge der Operation hingestellt werden, da ja Niemand sagen kann, ob nicht auch ohne Operation eine Netzhautablösung in demselben eingetreten sein würde. Nur in den Fällen, wo während der Nachbehandlung oder nur kurz nach Beendigung derselben die Ablatio retinae eintritt, ist man vielleicht berechtigt, an einen Zusammenhang zwischen der Operation und dem Eintritt der Netzhautablösung zu denken.

Bei den Leipziger Operirten wurde eine Netzhautablösung im operirten Auge vier Mal beobachtet. Während der eine Fall, weil ein grobes Trauma als Ursache seiner Entstehung nachgewiesen werden konnte, (Faustschlag auf's Auge) für diese Erörterungen nicht in Betracht kommt, müssen wir bei den drei übrigen uns über den Grund des Eintritts der Netzhautablösung nach Möglichkeit Klarheit verschaffen. Bei der Patientin K. (Nr. 28 der Tabelle), welche mit bestem Erfolge auf dem rechten Auge operirt worden war und auch heutigen Tages sich noch dieses Erfolges erfreut, trat nach der Operation des zweiten Auges während des ganz glatten Heilungsverlaufes in der fünften Woche, angeblich ohne bestimmte Veranlassung, eine Netzhautablösung auf. Aus dem so erkrankten Auge war bei der Linearextraction etwas Corpus vitreum prolabirt, aus dem anderen Auge nicht. Möglich, dass in der durch den Glaskörperprolaps bedingten stärkeren Herabsetzung des Binnendruckes oder in einer an den Glaskörperaustritt sich anschliessenden fibrillären Entartung des Corpus vitreum — gerade bei diesem Auge waren an der binoculären Loupe bindegewebig entartete Glaskörperfäden, von der Linearextractionsnarbe durch die Mitte des Pupillargebietes in den

Glaskörperraum hineinziehend, beobachtet worden — die Veranlassung zur Ablösung der Netzhaut lag. Der zeitliche Eintritt legt hier immerhin die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Operation und Ablösung nahe.

Bei der zweiten Patientin, Frau D. Nr. 54, trat nach vorzüglich abgelaufener operativer Behandlung des ersten Auges, $4^1/_2$ Monat nach dem letzten operativen Eingriff, während der Behandlung des zweiten Auges am erstoperirten Auge eine Netzhautablösung ohne nachweisbare Ursache ein. Ob hier die Netzhautablösung mit der Operation in Zusammenhang zu bringen ist, oder ob bei der langen Zwischenzeit nicht gerade in erster Linie eine individuelle Disposition zur Ablösung angenommen werden muss, ist schwer zu entscheiden. Der Umstand, dass etwas Glaskörper bei der Operation ausgeflossen ist, erscheint hier insofern nicht so wichtig, als ein Gleiches auch an dem zu zweit operirten, intact gebliebenen Auge eingetreten ist.

Besonders beachtenswerth ist der dritte unserer Fälle mit Ablatio im operirten Auge. Auf dem einen Auge dieses Mannes bestand beim Eintritt in die Behandlung Cataracta complicata, angeblich völlig spontan entstanden. Die operative Behandlung des anderen Auges führte vorübergehend zu vorzüglichem Erfolge, aber $2^1/_2$ Monat nach dem letzten Eingriff trat Netzhautablösung ein. Während der Operationen war zwar zweimal etwas Corpus vitreum prolabirt, doch lässt sich für den Eintritt der Netzhautablösung hier wohl in erster Linie eine individuelle Disposition verantwortlich machen. Solche ist von vornherein wohl bei allen den Patienten anzunehmen, bei denen schon ein Auge an spontaner Ablatio retinae erblindet ist.

Um sich vor nachträglichen Vorwürfen zu bewahren, möchte es sich daher empfehlen, Individuen mit schon vorhandener einseitiger, spontaner Netzhautablösung im Allgemeinen nicht zu operiren oder sie mindestens auf den

möglichen Eintritt dieses Ereignisses vorher aufmerksam zu machen.

Wie vorsichtig man in solchen Fällen mit dem Vorschlage der operativen Behandlung sein muss, lehrt recht eindringlich der folgende Fall: Ein 26jähriges junges Mädchen, von Jugend auf hochgradig kurzsichtig, sucht die Klinik auf, weil sie bemerkt, dass ihr rechtes Auge sich seit circa drei Tagen zu trüben beginnt. Das linke Auge war vor Jahresfrist ohne der Patientin bewusste Ursache und fast unbemerkt erblindet. Die Untersuchung ergab eine Glasmyopie von 25,0 D und konnte mit grösster Präcision ausgeführt werden, weil die Maculagegend normal functionirte. In der Peripherie liess sich eine gut begrenzte, seichte Netzhautablösung nachweisen. Obwohl Patientin sofort in klinische Behandlung kam, vergrösserte sich die Ablatio schon in den nächsten Tagen und vernichtete bald das centrale Sehvermögen. Wäre diese Patientin vielleicht vier Wochen früher zur Vorstellung gekommen und wäre ihr die operative Behandlung des noch intacten Auges empfohlen worden, so wäre die dann voraussichtlich ebenso eingetretene Ablatio dem operativen Eingriff, und in diesem Falle mit völligstem Unrecht, zur Last gelegt worden.

Von den drei zur Beobachtung gekommenen Fällen mit spontaner Ablatio retinae im operirten Auge deutet also nur einer vermöge des zeitlichen Zusammentreffens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf einen Zusammenhang zwischen Operation und Netzhautablösung hin, aber auch in diesem Falle können wir nicht mit Bestimmtheit die eingetretene Ablösung als eine directe Folge der Operation hinstellen, da wir nicht in der Lage sind, die etwaige Wirkung einer individuellen Disposition zu veranschlagen. Immerhin weist uns die kritische Betrachtung dieser Fälle auf einen Punkt hin, der allen dreien gemeinsam ist und darum nicht unberücksichtigt bleiben darf. Die Thatsache nämlich, dass in allen drei Fällen während der Operation ein Glaskörperprolaps eingetreten war, könnte doch darauf hindeuten, dass hierin, besonders für schon dazu sich vorvorbereitende Augen, ein Moment liegt, welches der Entwicklung der Netzhautablösung Vorschub leisten könnte.

Es wird sich daher nöthig machen, wie dies im letzten Jahre in Leipzig auch schon mit Erfolg durchgeführt wurde, mit aller Sorgfalt das Austreten von Glaskörper zu vermeiden zu suchen und lieber bei ungenügender Entleerung der vorderen Kammer, die Linearextraction später noch einmal zu wiederholen, als bei zu energischem Entleeren der vorderen Kammer etwas Glaskörper mit austreten zu lassen. Von diesen Erwägungen ausgehende weitere Beobachtungen werden dann zeigen können, ob der Austritt von Glaskörper thatsächlich irgendwelche Gefahren mit sich bringt, oder ob die eintretenden Netzhautablösungen lediglich dem individuellen Momente zuzuschreiben sind.

Auf statistischem Wege lässt sich die Häufigkeit der Netzhautablösung nur schwer und nicht unter Ausschluss grosser Fehlerquellen bestimmen.

Mooren giebt aus seiner ausgedehnten Praxis für eine solche Statistik die folgenden Zahlen; er beobachtete:
Doppelseitige Kurzsichtigkeit (ohne Veränderung des Fundus)
in 4427 Fällen = 8854 kurzsichtigen Augen.
Kurzsichtigkeit mit Sklerochorioiditis
a) doppelseitig in 5556 Fällen = 11112 kurzsicht. Augen
b) einseitig in 75 Fällen = 75 „ „ .
„Daneben“ doppelseitige Kurzsichtigkeit mit ausgebreiteten krankhaften Veränderungen der Aderhaut .
in 592 Fällen = 1184 kurzsichtige Augen.
Das sind in Summa 21225 kurzsichtige Augen, worunter 12371 kurzsichtige Augen mit Veränderungen.

Netzhautablösung als ausdrückliche Folge der materiellen Veränderungen des inneren Auges wurde von Mooren beobachtet:
a) einseitig 1273 mal = 1273 Augen
b) doppelseitig 11 mal = 22 „
das sind in Summa 1295 Augen.

Netzhautablösung in Augen, deren frühere Refraction nicht mit Sicherheit mehr festgestellt werden konnte, kam vor:
a) einseitig 689 mal = 689 Augen
b) doppelseitig 77 mal = 144 „
in Summa in 833 Augen.

Fälle mit Cataracta complicata kamen zur Beobachtung

a) einseitig	314 mal	= 314	Augen
b) doppelseitig	18 mal	= 36	„
	in Summa	in 350	Augen.

Fälle mit traumatischer Netzhautablösung, bei den verschiedensten Refractionszuständen des Auges, wurden beobachtet:

a) einseitig	126 mal	= 126	Augen
b) doppelseitig	1 mal	= 2	„
	in Summa	in 128	Augen.

Wenn man aus diesen Zahlen lediglich die in zweifellos myopischen Augen beobachteten, spontanen Netzhautablösungen nimmt und einmal auf die Gesammtzahl und zweitens auf die Zahl der krankhaft veränderten kurzsichtigen Augen in Berechnung bringt, so ergiebt sich hieraus im ersteren Falle, also überhaupt bei Kurzsichtigkeit, die Häufigkeit einer Netzhautablösung von 6,1 %, im letzteren Falle, bei krankhaft veränderten Augenhäuten, ein Eintreten von Netzhautablösung in sogar 10,47 %. Da hierbei die sicher nicht unbedeutende Zahl von krankhaft veränderten kurzsichtigen Augen, die sich unter der Zahl der 833 Augen mit unbekannt gebliebener Refraction und unter den 350 Augen mit Cataracta complicata befinden, noch nicht eingeschlossen ist, so erhöht sich der wirkliche Procentsatz sogar noch um ein Beträchtliches, ist jedoch ziffernmässig mit genügender Genauigkeit nicht festzustellen.

Fukala hat auf Grund dieser Mooren'schen Zahlen den ungeheuren Procentsatz von 22,8 % herausgerechnet, ich muss daher bei der Wichtigkeit, welche die Frage der Netzhautablösung für die operative Behandlung besitzt, der Ursache der Differenzen zwischen seiner und meiner Berechnung nachgehen. Dabei ergiebt sich eine sonderbare Summirung von Fehlern in Fukala's Berechnung. Mooren sagt wörtlich: „Die durch Sklerochorioiditis posterior bedingte Form der Störung wurde in allen nur denkbaren Graden 5556 mal auf beiden Augen, (d. h. doch also doppelseitig!) und 75 mal auf einem einzigen Auge beob-

achtet. Daneben finden wir 592 Fälle mit doppelseitiger Kurzsichtigkeit mit ausgebreiteten krankhaften Veränderungen der Aderhaut verzeichnet". Fukala benutzt nun diese Zahlen, indem er zwischen „Fällen" und „Augen" nicht unterscheidet, folgendermaassen: Die 5556 Fälle mit Sklerochorioiditis auf beiden Augen und die einseitig 75 mal mit Veränderungen beobachteten Augen werden vereinigt zu „5631 Myopiefällen". Die weiteren unter „daneben" aufgeführten 592 Fälle mit doppelseitigen Veränderungen werden gar nicht berücksichtigt. Auf diese Weise musste bei Fukala ein ungeheuer hoher Procentsatz sich ergeben; aber auch bei richtiger Berechnung ist der Procentsatz der beobachteten Netzhautablösungen ein ganz ausserordentlich hoher, wesentlich höher, als er in der Leipziger Universitäts-Augenheilanstalt festgestellt ist.

Da mir die Frage wichtig erschien, habe ich die in der Leipziger Augenklinik in dem Zeitraum vom 1. Januar 1894 bis 1. April 1896 über Myopieen und in myopischen Augen beobachtete Netzhautablösungen gemachten Aufzeichnungen zusammengestellt und bin dabei zu folgenden Ergebnissen gekommen:

In dem erwähnten Zeitraume kamen zur Untersuchung: 4302 kurzsichtige Augen;
von diesen sind jedoch 71 operativ behandelte bei einer Statistik über spontane Netzhautablösung in Abgang zu bringen, so dass für die Berechnung der Statistik an überhaupt kurzsichtigen Augen bleiben: 4231.

Unter der Gesammtzahl der Kurzsichtigen waren 321 Individuen, die — bei ein- oder doppelseitiger Myopie $>$ 10 D — zusammen 547 hochgradig kurzsichtige Augen zeigten. Von diesen kommen jedoch die 71 operativ behandelten Augen ebenfalls in Abzug, so dass also an hochgradig kurzsichtigen Augen übrig bleiben: 476.

Spontane Ablatio retinae in sicher myopischen Augen wurde beobachtet = 22 mal,
traumatisch complicirte in ebensolchen Augen = 6 mal.

Von diesen Patienten mit Netzhautablösung zeigten eine Kurzsichtigkeit des unversehrten Auges > 10,0, bei spontaner Ablösung im erkrankten Auge = 13 Augen,
bei traumatisch complicirter = 4 Augen.

Auf Grundlage der vorstehenden Zahlen ergiebt sich ein Auftreten der Netzhautablösung in kurzsichtigen Augen überhaupt in 0,52 bezw. 0,66 $^0/_0$. Berechnet man dagegen die Häufigkeit der Ablatio im Vergleich zur Zahl der hochgradig kurzsichtigen Augen, weil ja diese zumeist von diesem Leiden befallen werden, so ergiebt sich eine Frequenz von 4,62 $^0/_0$ bezw. 5,88 $^0/_0$.

Zu einem etwas niedrigeren Procentsatze komme ich bei den hochgradig kurzsichtigen Augen, wenn ich aus der Zahl der an Ablatio erkrankten Individuen diejenigen ausscheide, bei denen am gesunden Auge die Myopie $< -10,0$ gefunden wurde. In diesem Falle ergiebt sich ein Procentsatz von 2,73 bezw. 3,57 $^0/_0$. Dieser Procentsatz ist wahrscheinlich etwas zu niedrig, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist dass, obwohl das gesunde Auge eine Myopie geringeren Grades als z. B. 10,0 zeigt, das erkrankte Auge sehr wohl eine wesentlich höhere Myopie vor der Erkrankung an Ablatio besessen haben kann. Vermuthlich liegt der richtige Procentsatz bei den hochgradig kurzsichtigen Augen in der Mitte zwischen den durch die beiden letzten Berechnungsarten gefundenen Werthen, das wäre 3,67 bezw. 4,72 $^0/_0$.

Bei dieser Statistik darf nun nicht übersehen werden, dass die gefundenen Procentsätze gegen die Wirklichkeit sicher zu niedrige sind, da nicht genügend sichere Fälle nicht mitgezählt wurden und da besonders so manche Ablatio,

die sich hinter einer Cataracta complicata verbirgt, sich unserer Berechnung ohne Weiteres entzieht.

Berechnen wir nun zum Vergleich mit obigen Zahlen die Häufigkeit der Netzhautablösung in den operirten Augen. Von den 85 operirten Augen sind 83 hierzu verwerthbar, eines scheidet aus in Folge der eingetretenen Infection (Nr. 61), eins weil der Operirte sich nicht wieder vorgestellt hat (Nr. 64). Es kamen in diesen Augen zur Beobachtung dreimal spontane, einmal traumatische Ablatio retinae. Somit ergiebt sich hier ein Auftreten von Netzhautablösung in 3,61 bezw. 4,82 %.

Das giebt eine merkwürdige Uebereinstimmung des bei der operativen Behandlung beobachteten Procentsatzes mit dem von mir oben für die nicht operativ behandelte hochgradige Myopie berechneten Mittelwerth der spontanen Netzhautablösung.

Aber selbst für den Fall, dass wir den oben gefundenen und als zu niedrig bezeichneten Procentsatz von 2,73 bezw. 3,57 % als unbedingt richtigen und maassgebenden gelten lassen wollten, so lässt sich der etwas höhere Procentsatz in den operirten Augen ohne Weiteres daraus erklären, dass in der Zusammenstellung der nicht operirten Fälle die grosse Mehrzahl der Augen Myopieen von nur wenig über 10,0, also die verhältnissmässig niedrigen Grade der hochgradigen Myopie zeigt, während unter den operativen Fällen eine unvergleichlich grössere Zahl der höheren und höchsten Grade der Myopie sich vorfindet. Dass übrigens die operativ behandelten Augen, bei nicht vorhandener Disposition für Ablatio retinae, eine gute Widerstandsfähigkeit besitzen, erhellt aus den Erlebnissen zweier Leipziger Operirter.

Bei dem Patienten Kr. (Nr. 60) verlief die Operation vollständig nach Wunsch, obwohl Patient den ihm gegebenen Anweisungen über ruhiges Verhalten u. s. w. nicht immer nachkam und sowohl während des Verlaufes der poliklinischen Nach-

behandlung als auch in späterer Zeit sich häufig in stärkstem Grade berauschte.

Die Patientin H. (Nr. 62) erlitt durch Sturz von einer Treppe eine starke Quetschung der ganzen Umgebung des rechten Auges, mit Blutunterlaufung der Conjunctiva bulbi u. s. w., ohne dass das operirte Auge auch nur die geringste Beschädigung davontrug.

Gehen wir über zu dem zweiten Einwand, der oft und von hervorragender Seite gegen die operative Behandlung erhoben wurde. Bekanntlich hat Donders 1866 in seinen Anomalieen der Refraction und Accommodation des Auges die Entfernung der Linse aus dem kurzsichtigen Auge als eine „strafbare Vermessenheit“ bezeichnet und sein Urtheil damit begründet, dass „nicht bloss das Staphyloma posticum ebenso bedrohlich bleiben würde“, wie früher, sondern dass auch das Accommodationsvermögen geopfert werde, und damit ein Vortheil verloren gehe, der nach der Operation durch die vergrösserten Bilder der neutralisirenden Gläser keineswegs aufgewogen werde. Mauthner hat jedoch schon 1876 klar nachgewiesen, dass der Accommodationsverlust für den hochgradigen Myopen thatsächlich keinen Verlust bedeutet, weil das so stark an das Auge herangerückte Accommodationsgebiet des hochgradigen Myopen praktisch nie zur Verwerthung kommen kann. Die Praxis aber geht sogar noch weiter als Mauthner, denn sie hat erwiesen, dass der hochgradige Myop trotz des Verlustes seiner Accommodation durch die Entfernung der Linse in accommodativer Beziehung mehr gewinnt als verliert. Der hochgradige Myop nämlich, welcher vor der Operation seine Accommodation nicht verwerthen konnte, bekommt, zum Aphaken gemacht, einen praktisch verwerthbaren Accommodationsersatz an Stelle seiner früheren, nicht verwerthbaren Accommodation. Bekanntlich sieht jeder Aphake, der frühere Emmetrop ebenso wie der frühere Myop, nur in einer einzigen Entfernung die Gegenstände vollständig scharf, für andere Entfernungen kann er sein Auge nur

mit Hilfe der Verschiebung seines Correctionsglases, und auch dann immer nur momentan auf eine einzige Entfernung, scharf einstellen; eine nur mässige Verschiebung des fixirten Objectes aus der Entfernung, für welche das Auge bei der gerade vorhandenen Lage seines Correctionsglases eingestellt war, verschlechtert beim emmetropisch gewesenen Aphaken, wie Sattler in seinen: „Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äusseren Accommodation durch Muskeldruck“ (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. B. XL, 3) sehr genau festgestellt hat, das Sehvermögen sofort nicht unbeträchtlich, weil das in Folge des kurzen Abstandes der Netzhautebene vom Corneascheitel starke corrigirende Convexglas die vom fixirten Object ausgehenden Strahlen in Gestalt eines kurzen, aus stark convergirenden Strahlen bestehenden Lichtkegels zusammenbrechen muss. Das hochgradig myopisch gewesene, aphakische Auge befindet sich demgegenüber unter optisch viel günstigeren Bedingungen, weil bei der nicht unbeträchtlichen Achsenverlängerung des Bulbus die Strahlen erst für den vergrösserten Abstand der nach hinten verlagerten Netzhautebene, also viel weniger stark convergirend, zusammengebrochen werden müssen und weil aus diesem Grunde zur Vereinigung der Strahlen auf der Netzhaut entweder gar kein oder nur ein sehr schwaches Convexglas nöthig ist. Da sich nun die Grösse der Zerstreuungskreise der nicht genau eingestellten optischen Systeme bei gleich grosser Pupille verhält wie die Grösse der auf der Netzhautebene befindlichen Schnitte der je auf dieselbe Entfernung vor oder hinter der Retina zusammenstrebenden Lichtkegel, so ergiebt sich, dass im hochgradig myopisch gewesenen aphakischen Auge die Zerstreuungskreise nicht so störend auftreten, wie im früher emmetropisch gewesenen Auge. Ein weiterer günstiger Umstand, die störende Nebenwirkung der Zerstreuungskreise im myopisch gewesenen, aphakischen Auge zu verringern, liegt darin,

dass bei der fast stets vorhandenen, nicht unbeträchtlichen Herabsetzung der Sehschärfe die verhältnissmässig lichtschwachen Zerstreuungskreise fast garnicht zur Perception gelangen. Dazu kommt noch, dass der von Jugend auf myop gewesene Aphake durch die langjährige Uebung es zu einer Fertigkeit im Ausschalten störender Zerstreuungskreise gebracht hat, wie sie von emmetropisch gewesenen Aphaken nachträglich nie mehr erlernt werden kann. Daher lässt sich bei den aphakisch gewordenen hochgradigen Myopen stets eine grössere Zone nachweisen, in der die vorgehaltenen Schriftproben mit annähernd gleicher Deutlichkeit, fast als ob das Auge für die jeweilige Entfernung durch seine Accommodation eingestellt wäre, erkannt werden. Diese Zone wird zweckmässig mit dem Namen Pseudo-Accommodationsgebiet oder nach Thier als „Ersatzwerth der Accommodation“ bezeichnet. Vermöge dieses Ersatzwerthes der Accommodation gewinnt das operirte Auge sehr wesentlich an Leistungsfähigkeit, da man durch Wahl des geeigneten Correctionsglases dieses Pseudo-Accommodationsgebiet jedesmal in die gewünschte Arbeitsentfernung verlegen kann. Lassen wir einige Zahlen der Tabelle der Leipziger Operirten reden:

Patient Z. (Nr. 30) liest ohne Correction Jäger 6, d. i. gewöhnliche Zeitungsschrift, in 21—38 cm, und hat somit ein Pseudoaccommodationsgebiet von 17 cm Ausdehnung in der ihm angenehmen, gewöhnlichen Arbeitsdistanz. Durch Vorsetzen von + Gläsern vor das operirte Auge kann natürlich die Arbeitsdistanz beliebig weiter hereingerückt werden, wobei dann das Sehvermögen entsprechend der Vergrösserung der Netzhautbilder sich vergrössert. Die Patientin W. (Nr. 42) liest in dieser Weise links mit + 6,0 Jäg. 1 in 24 — 27 cm fliessend, Jäg. 6 in 20 — 44 cm u. s. w.

Haben wir so gesehen, dass mit der Aufhebung der Linsenaccommodation, zufolge der besonderen physikalisch-optischen Verhältnisse des myopisch gebauten Auges, eine Leistungsverminderung des Auges nicht eintritt, dass im

Gegentheil die Leistungsfähigkeit des Auges für den praktischen Bedarf dabei nur gewinnt, so giebt es andererseits auch noch Autoren, welche die Beseitigung der Linse aus dem myopischen Auge vom therapeutischen Standpunkte aus befürworten. Und dem können wir hinsichtlich der hohen Myopieen zustimmen! Denn sei es, dass man in einer mit dem Accommodationsact einhergehenden Steigerung des Binnendruckes, besonders im Glaskörperraum, die Ursache der Entwicklung der Kurzsichtigkeit erblicken möge, — eine wohl ziemlich allgemein aufgegebene Anschauung, die aber doch in der jüngsten Arbeit Mooren's als Leitmotiv für dessen operative Thätigkeit bei Myopie hervortritt —, sei es, dass die vermehrte Convergenz mit Senkung der Blicklinie, unterstützt durch die gewöhnlich stark herabgesetzte Leistungsfähigkeit der inneren geraden Augenmuskeln, bei vorhandener Disposition die Entwicklung oder das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit herbeiführt oder begünstigt, jedes dieser etwa schädlichen Momente wird durch die Beseitigung der Linse in günstiger Weise beeinflusst, da die Accommodation fortfällt, die Convergenz bei der hinausgerückten Arbeitsdistanz wesentlich verringert wird.

Ich komme weiter auf einen Punkt, den neben Donders besonders v. Graefe gegen die Ausübung geltend machte, nämlich, dass das Staphyloma posticum, bezw. die „Skleroticochorioiditis posterior" durch die Operation nicht beseitigt werden könne. Ersteres ohne Weiteres zugegeben, da die anatomischen Veränderungen der Augenhäute nicht mehr rückbildungsfähig sind, so ist doch eine günstige Beeinflussung etwaiger in der Entwicklung begriffener krankhafter Veränderungen sehr wohl verständlich. Wenn z. B. etwa mit der Beseitigung der Linse auch die Action des Tensor chorioideae aufhört, dürfen wir erwarten, dass durch das Ausfallen der beim normalen Accommodationsact vorhandenen Verschiebung der Chorioidea diese und die Retina in eine Ruhelage kommen und dadurch gegen die Ent-

wicklung krankhafter Veränderungen widerstandsfähiger werden. Wenn es nun auch trotzdem nicht gelingen sollte, den myopischen Process unter diesen günstigeren Verhältnissen zum Stillstand zu bringen, so bleibt die Beseitigung jedes auch nur theilweise zum Fortschreiten der Myopie beitragenden Factors und die hieraus sich ergebende günstige Beeinflussung dieses gefahrdrohenden Zustandes immerhin ein grosser Gewinn. Die eine Hauptgefahr, das Eintreten der Netzhautablösung in Folge dieser als „Sklerotico-chorioiditis posterior“ beschriebenen Hintergrundserkrankung habe ich schon besprochen, die zweite liegt in der Möglichkeit des Auftretens von Chorioidealblutungen; diese werden, wenn sie entfernt von der Macula lutea sitzen und nicht mit Blutergüssen in den Glaskörper Hand in Hand gehen, gewöhnlich nur zufällig bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gefunden, sitzen sie dagegen in der Nähe oder direct in der Fovea centralis, so können sie mit einem Schlage entweder das Sehvermögen mehr oder weniger schwer schädigen oder das centrale Sehvermögen völlig vernichten. Die Erfahrung lehrt, dass dieses schwere Verhängniss ohne jegliche äussere oder nachweisbare Veranlassung nicht selten über höhergradig kurzsichtige Augen hereinbricht. Wie verhält es sich nun hiermit im operirten Auge; wird diese drohende Gefahr durch die Operation beseitigt, verringert oder etwa gar verschlimmert? Unter den Leipziger Operirten ist eine centrale Blutung während der Operation einmal (Frau K. No. 72) eingetreten und hat den an sich guten Verlauf der Operation durch Beeinträchtigung des centralen Sehvermögens zu einem unbefriedigenden Ende geführt. Möglicher Weise ist hier die Blutung in der Maculagegend, welche bald nachdem durch eine Lücke in der getrübten Linse der Hintergrund sichtbar geworden war, nachgewiesen werden konnte, durch die mit der Linearextraction Hand in Hand gehende Herabsetzung des Druckes im Augeninneren zu erklären,

möglicher Weise wäre aber die Blutung auch ohne operativen Eingriff erfolgt. Man hat ja, ehe man operirt, leider keine Möglichkeit, die Chancen des Auftretens einer Chorioidealblutung auch nur annähernd zu beurtheilen. Ganz in letzter Zeit ist nun noch an einem zweiten operirten Auge (Frau D. No. 55) eine Chorioidealblutung, ca. 1 1/4 Jahr nach dem letzten operativen Eingriff, aufgetreten, doch hat sie sich zum Glück ohne die Leistungsfähigkeit der Fovea centralis irgendwie gestört zu haben, wieder zurückgebildet. Gerade dieser Fall lehrt, dass also jedenfalls die Operation ebensowenig wie gegen Netzhautablösung gegen Chorioidealblutungen ein sicheres Schutzmittel ist. Einen directen Zusammenhang mit der Operation können wir bei der langen Zwischenzeit wohl mit Sicherheit ausschliessen. Bei der relativen Häufigkeit des spontanen Auftretens solcher Chorioidealblutungen möchten wir wohl nicht berechtigt sein, aus dem Vorkommen dieser zwei Fälle auf eine in dieser Hinsicht gefahrerhöhende Wirkung des operativen Eingriffes zu schliessen!

Wie aber steht es mit dem Einwurfe, dass die Myopie trotz Beseitigung der Linse weiter fortschreite?. Dieser Einwand ist erhoben auf Grund der Beobachtung einiger, vor langen Jahren wegen Schichtstaares operirter, zugleich höhergradig myopisch gewesener Augen. Es mag dahingestellt bleiben, ob wir berechtigt sind, ohne Weiteres ein schichtstaarbehaftetes myopisches Auge mit einem einfach myopischen zu vergleichen. Aber auch gesetzt den Fall, die Thatsache der Progression der Myopie nach erfolgter Entfernung der Linse sei dadurch schon erwiesen, was aber, wie ich gleich hier bemerken will, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen ganz und gar nicht der Fall ist, so könnte dieselbe durchaus kein Hinderungsgrund für das Ausführen der Operation sein, im Gegentheil müsste sie uns eher veranlassen, selbst weniger hohe Grade der Myopie operativ zu behandeln, denn die künstlich erzeugte hyperme-

tropische Refraction eines nicht genügend hochgradig kurzsichtig gewesenen Auges würde sich allmählich der emmetropischen Refraction nähern, in dieselbe übergehen oder sogar wieder zur myopischen Refraction zurückkehren und das höchstgradig myopisch gewesene Auge würde im ungünstigsten Falle vielleicht wieder auf den früheren Grad der Myopie zurückkommen.

Was lehren nun die in Leipzig Operirten bezüglich der Progression der Myopie nach der Operation? Bevor wir hierauf eingehen, ist zunächst darauf hinzuweisen, dass nur gröbere Differenzen in den Correctionsgläsern zu dem Schlusse berechtigen, dass die Kurzsichtigkeit wirklich fortgeschritten sei, dass dagegen eine spätere geringe Herabminderung des corrigirenden + Glases noch nicht beweiskräftig für das Fortschreiten der Myopie ist. Wer nämlich viele myopisch gewesene Aphaken untersucht, wird immer die Erfahrung machen, dass die Angaben der betreffenden Individuen über das beste Correctionsglas innerhalb gewisser Grenzen schwanken, bezw. dass die Untersuchten angeben, mit zwei bis drei verschiedenen + Gläsern ganz gleich gut zu sehen. Es findet diese Eigenthümlichkeit ihre Erklärung wieder in den schon erwähnten besonderen optischen Verhältnissen, in der Länge des einfallenden Objectstrahlenkegels mit den so geringen, dem Patienten bei der gleichzeitigen Herabsetzung der Sehschärfe kaum zum Bewusstsein kommenden Zerstreuungskreisen. Ebenso erklärt sich auch die gar nicht seltene Beobachtung, dass von operirten Patienten unter Umständen ein um 2,0—3,0 stärkeres oder auch schwächeres Glas subjectiv mit Regelmässigkeit, so dass Irrthümer ausgeschlossen sind, bevorzugt wird, ohne dass dabei objectiv eine merkliche Besserung des Visus eintritt, während beim atropinisirten emmetropischen Auge oder beim aphakisch gemachten früher emmetropischen Auge schon die Differenz von 1,0 D im Correctionsglas sich ganz beträchtlich durch

Verbesserung oder Verringerung der Sehschärfe bemerklich macht.

Der Patient Z. (Nr. 30) z. B. hat ohne Correction für die Ferne $V = {}^{6}/_{18}$, er bevorzugt aber regelmässig das Correctionsglas — 3,0, ohne dass dabei sein Visus merklich gebessert wird. In diesem Falle werden also die vom Fixationsobject ausgehenden Strahlen auf der Retina exact durch — 3,0 vereinigt, aber auch bei nicht exacter Vereinigung dieser Strahlen, wie sie ohne Correctionsglas erfolgt, machen sich die Zerstreuungskreise so wenig bemerkbar, dass der Patient an der Deutlichkeit der Gegenstände und an seiner Sehschärfe einen nur eben merklichen Unterschied gewahr wird.

Ausserdem darf überhaupt als das richtige Correctionsglas des operirten Auges erst dasjenige bezeichnet werden, welches nach völligem Ablauf sämmtlicher während der Nachbehandlung zu beobachtenden Vorgänge, also auch erst nach vollständiger Resorption der letzten flottirenden Linsenreste, gefunden worden ist, sonst kommen durch Störungen bei der Correctionsprüfung, durch Schatten u. s. w. zu leicht Irrthümer vor. Endlich ist nicht jedes operirte Auge zur Entscheidung dieser Frage heranzuziehen, sondern nur solche Augen, deren Besitzer vermöge ihres Beobachtungsvermögens u. s. w. eine Gewähr dafür bieten, dass ihre Angaben zuverlässig sind. Wenn ich nun die in dieser Weise brauchbaren 45 Augen der Leipziger Operirten betrachte, so zeigen davon 31 bezüglich ihrer Correctionsgläser gar keine Veränderungen gegen früher, 4 zeigen eine leichte Zunahme der Stärke des corrigirenden Convexglases, 10 eine geringe Abnahme derselben. Die Abnahme im corrigirenden Convexglase ist aber in diesen Fällen fast stets eine ganz unbedeutende, nur einmal beträgt sie 1,0 D und zweimal 1,5 D. Bei den vorerwähnten, eine exacte Bestimmung des Correctionsglases sehr erschwerenden Gründen berechtigt eine derartige Verringerung der Glasstärke noch nicht zu der Annahme, dass eine wirkliche Zunahme der Refraction vorliegt. Es findet sich daneben auch eine Anzahl

von vier Fällen, in denen umgekehrt das corrigirende Convexglas später ein stärkeres war, als das zuerst bestimmte. So wenig wir hierin einen Beweis dafür finden können, dass etwa in Folge von Contraction der Bulbushüllen — die ja von verschiedenen Autoren, zuerst meines Wissens von Pflüger, als möglich angenommen wird — der Brechzustand des Auges geringer geworden sei, weil es viel näher liegt an einen bei der Functionsprüfung untergelaufenen Fehler bezw. eine Ungenauigkeit bei der subjectiven Beobachtung des Untersuchten zu denken, ebensowenig können wir in der gegentheiligen Beobachtung einen Nachweis des Fortschreitens der früheren Myopie finden.

Der letzte Einwand endlich, der Seitens der Gegner gegen die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit erhoben werden kann, stützt sich auf die Betonung der directen Gefahren des operativen Eingriffes. Diese Gefahren bestehen einmal in der Infectionsmöglichkeit, sodann in den bei der Quellung der Linse unter Umständen auftretenden beträchtlichen Drucksteigerungen. Während aber heut zu Tage die erstere Gefahr fast sicher auszuschliessen ist, sind auch die letzteren kaum zu fürchten, weil der Operateur jederzeit in der Lage ist, mit sicherem Erfolge durch die Linearextraction rechtzeitig dagegen einzuschreiten. Unter den Leipziger Operirten ist, was an sich viel ist, in drei Fällen Infection eingetreten. Ein Auge ging dabei völlig zu Grunde, die beiden anderen litten in stärkerem Grade Schaden, ohne indess völlig zu erblinden. Bei dem erblindeten Auge, (Patient W. Nr. 61) ist die Infectionsquelle in einem chronischen Bindehautkatarrh bei Lagophthalmus durch angeborene vollständige Facialislähmung direct nachweisbar. Die beiden anderen Fälle kamen bei Kindern vor; es hängt mit dem kindlichen Unverstand zusammen, dass bei Kindern leichter Infectionen vorkommen, als bei Erwachsenen. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte es sich empfehlen, bei unruhigen und unzuver-

lässigen Kindern ein Operationsverfahren zu wählen, welches auch ein weniger ruhiges Verhalten zulässt; ich meine, dass man hier mehr, als es in letzter Zeit üblich ist, die einfache Discission ohne Linearextraction, wie sie von Fukala zuerst ausgeübt wurde, ausführen sollte. Durch die kleine Discissionswunde wird wohl kaum je eine Infection eintreten und die Hauptpforte für den Eintritt der Infectionskeime, die Wunde der Linearextraction, bleibt dann geschlossen. Ich werde bei Besprechung des operativen Eingriffes etwas weiter unten auf diesen Punkt nochmals zurückgreifen.

Die Technik der operativen Myopiebehandlung ist an sich so einfach, dass sie von jedem Augenoperateur ohne Weiteres zu beherrschen ist, so dass von dieser Seite besondere Gefahren nicht bestehen. Sollte übrigens wirklich einmal ein Patient so ängstlich und nervös erregt sein, dass dadurch ein unzweckmässiges Verhalten während der Operation zu erwarten wäre, so steht uns heut zu Tage ja zur Erleichterung der Operation die kurze Aether- oder auch die Chloroformnarkose zur Verfügung.

Haben wir im Vorhergehenden gesehen, dass die Argumente der Gegner der Operation nicht geeignet sind, vom operativen Vorgehen abzurathen, so fragt es sich noch, ob nicht vielleicht in einzelnen besonderen Verhältnissen ein Hinderungsgrund, eine Contraindication zu erblicken ist. In dieser Hinsicht kann zunächst das Lebensalter der Individuen in Betracht kommen. Bei Kindern unter dem 8. Lebensjahre leidet wegen der noch geringen Intelligenz nicht selten die subjective Refractionsbestimmung an grosser Ungenauigkeit. Selbst wenn man nun bei solchen Individuen mit genügender Sicherheit objectiv, z. B. mit dem elektrischen Augenspiegel, den Myopiegrad festgestellt hat, so ist man doch nach glücklich beendeter Operation in der unangenehmen Lage, das Correctionsglas für das aphakische Auge nur schätzungsweise feststellen zu können, was im

Interesse einer möglichst guten Nahecorrection für den Schulgebrauch u. s. w. zu Uebelständen führt. Diese unangenehme Erfahrung blieb uns z. B. bei dem Kinde B., No. 75, nicht erspart. Es empfiehlt sich daher im Allgemeinen, bei so jungen Kindern die Operation lieber noch um 1—2 Jahre hinauszuschieben, damit die inzwischen gehobene Intelligenz leichter über die Fehler der subjectiven, nachoperativen Correction hinweghilft. Zum Glück kommen übrigens die zur Ausführung der Operation drängenden hohen Myopiegrade bei Kindern unter 8 Jahren verhältnissmässig selten vor. Fukala zog anfangs bei seinen Operationen auch nach oben eine Grenze der Operationsfähigkeit und wagte es nicht, auf Grund der Erfahrung, dass sich vom 25. Lebensjahre an in der normalen Linse durch den Sklerosirungsprocess ein dichterer Kern zu bilden pflegt, ältere als 25jährige Individuen der Operation zu unterwerfen. Nach den Erfahrungen verschiedener Operateure, mit denen auch die Leipziger Resultate übereinstimmen, tritt jedoch in den hochgradig myopischen Augen dieser Sklerosirungsprocess der Linse entweder überhaupt nicht auf, oder wenigstens nicht in dem Maasse wie sonst. Die extrahirte Linse des Myopen R. (No. 71) gab Gelegenheit zu der Beobachtung, dass die Linse eine wesentlich weichere Consistenz zeigte, als sie bei dem 56jährigen Patienten erwartet wurde, und dass eine eigentliche Kernbildung überhaupt nicht vorhanden war. Auch die Thatsache, dass bei den älteren discindirten Individuen im Allgemeinen eine ebenso schnelle und ebenso starke Linsenquellung wie bei den jüngeren Individuen beobachtet wird, — die dabei meist sogar stärker auftretende Drucksteigerung kann in dieser Hinsicht nicht als Beweis gelten, weil sie wohl mehr auf eine vermehrte Rigidität der Sklera als etwa auf eine vermehrte Linsenquellung zurückzuführen ist — spricht gegen das Bestehen einer stärkeren Sklerosirung der Linse. Da also die theoretischen Bedenken, im höheren Alter zu operiren, sich praktisch nicht

bestätigt haben, ist das höhere Lebensalter nicht als eine Contraindication zu bezeichnen. So finden sich denn in der obenstehenden Tabelle auch 6 Augen von Individuen zwischen 30—40 Jahren und 4 Augen von solchen zwischen 40—50 Jahren (ausserdem befinden sich unter den 9 nach dieser Zeit operirten je ein Auge einer 48 und einer 51jähr. Frau), die mit gutem Erfolge der Discission der Linse unterworfen worden sind. Dass und warum einige Augen noch älterer Leute, bis zum 62. Jahre, mit gleich gutem Erfolge, wenn auch nach einem etwas anderen Operationsverfahren, behandelt worden sind, wird noch bei Besprechung des Operationsmodus näher erörtert werden. Jedenfalls zeigen gerade auch die letzteren, dass in dem vorgerückten Alter an sich eine Contraindication für die operative Behandlung nicht liegt.

Ein Hinderungsgrund für die operative Behandlung kann jedoch in gewissen krankhaften Veränderungen des Augenhintergrundes liegen. Fukala glaubt früher nur Augen operirt zu haben, „deren Augengrund keine chorioidealen oder Netzhauterkrankung zeigte“. Es möchte diese Mittheilung Fukala's wohl auf einem Beobachtungsfehler beruhen, da Fukala wohl kaum in der Lage sein möchte, solche Augen in grösserer Anzahl nachzuweisen. Fast alle die für die Myopieoperation in Frage kommenden Augen zeigen, wie weiter unten noch ausgeführt werden wird, die ausgesprochensten Veränderungen am Augenhintergrunde, speciell in der Chorioidea; es findet sich zwar selten eine wirkliche Chorioiditis mit isolirten atrophischen Heerden, aber dafür gewöhnlich eine, zumeist sogar sehr hochgradige, atrophische Degeneration (Dehnungsatrophie) der Chorioidea in dem hinteren Bulbusabschnitte, die man wohl kaum anders als eine „Erkrankung“ bezeichnen kann. Diese hat Fukala offenbar bei seinen Augenspiegeluntersuchungen nicht genügend beachtet. Uebrigens bringt dieses Nichtbeachten der diffusen Atrophie der Chorioidea insofern

keinen Schaden, als nach den Leipziger Erfahrungen selbst die höchstgradige Atrophie der Chorioidea an sich der Operation keine Hindernisse in den Weg legt. Nur die in der Maculagegend selbst befindlichen, als chorioiditische oder haemorrhagische Heerde bei der Augenspiegeluntersuchung nachweisbaren Veränderungen der Augenhäute verbieten unter gewöhnlichen Verhältnissen die operative Behandlung, da bei einer Störung des directen Sehvermögens der Erfolg der Operation naturgemäss nur ein beschränkter sein kann. Trotzdem giebt es eine grössere Anzahl hochgradig myopischer Individuen, denen auch eine unter diesen beschränkenden Voraussetzungen ausgeführte Operation zu grossem Segen gereichen kann, da sie durch die operative Neutralisation ihrer Myopie wieder in die Lage kommen, sich selbständig und sicher auf den Strassen u. s. w. bewegen zu können.

In jenen Fällen, wo zwar die Maculagegend selbst ophthalmoskopisch intact erscheint und wo auch die Unversehrtheit der Fovea durch ein tadelloses centrales Sehvermögen bestätigt wird, wo aber in der unmittelbaren Nähe der ersteren grobe anatomische Veränderungen, als atrophische oder haemorrhagische Heerde vorhanden sind, ist nicht immer auf einen guten Ausgang der Operation zu rechnen. In diesen Fällen wird die Entscheidung, ob oder ob nicht operirt werden darf, im Wesentlichen davon abhängen, ob die mehr oder minder üble Lage des Patienten mehr oder weniger stark auf einen therapeutischen Versuch hindrängt oder nicht.

V. Operatives Verfahren.

Das jetzt fast allgemein angenommene, auch in der Leipziger Augenheilanstalt fast ausschliesslich geübte Operationsverfahren besteht in der Discission der Linse, der ein- oder mehrmaligen Linearextraction und der nach Bedarf auszuführenden Zerreissung des Nachstaares. Die Dis-

cission der durchsichtigen Linse wird jetzt unter Atropinmydriasis entweder mit einer Nadel: Rosas'sche Sichelnadel, Discissionsnadel, oder auch mit dem v. Graefe'schen Messer, in Leipzig immer mit dem ersterwähnten Instrumente und in der Weise ausgeführt, dass der Operateur, unter möglichster Vermeidung des Abflusses von Kammerwasser eine ausgiebige Spaltung der Linse bis in die tieferen Lagen derselben vornimmt, dabei aber principiell die Verletzung der hinteren Linsenkapsel vermeidet, weil auf diese Weise die nachfolgende Linearextraction leichter ausführbar, d. h. der Vorfall von Glaskörper leichter zu umgehen ist. Die ursprünglich von Fukala geübten mehrfachen, wenig ausgiebigen Discissionen sind als unzweckmässig jetzt allgemein, auch von Fukala, aufgegeben. Principiell verschieden von obigem Verfahren operirt zunächst Vacher und seine Anhänger, welche die ungetrübte Linse in toto extrahiren, ferner Thier, der in radicaler Weise mit dem Graefe'schen Messer die Linse in ihrer ganzen Dicke durchtrennt und zugleich die hintere Linsenkapsel und die Glashaut ausgiebig spaltet. Thier behauptet trotz dieses Verfahrens keinen Glaskörperaustritt zu sehen und durch sein Vorgehen eine vollständig schwarze Pupille zu gewinnen. Die in letzter Zeit beschriebene Operationsmethode Mooren's weicht von den erwähnten Operationsverfahren insofern ab, als Mooren unter Verwerfung der Discissionsnadel stets mit dem v. Graefe'schen Messer operirt und nach Abfluss des Kammerwassers behufs Erreichung einer möglichst gleichmässigen Linsentrübung noch eine Massage der Linse nach Förster[1]) ausführt.

---

[1]) Bezüglich der Methode der künstlichen Reifung durch Trituration nach Förster befindet sich Mooren insofern im Irrthum, als die Einführung von Instrumenten in die vordere Kammer von Förster gar nicht empfohlen ist. (Vergl. Arch. f. A., Bd. 12. p. 9 u. 10.) Die von Mooren p. 64 seiner Arbeit beschriebene Modification ist daher nichts anderes, als ein Ausführen der Trituration nach der Förster'schen Originalmethode.

Der Beobachtung und Behandlung des Auges nach ausgeführter Discission ist die grösste Sorgfalt zuzuwenden. Während das Auge mit einem leichten anti- oder aseptischen Schutzverband durch 24 bis 48 Stunden bedeckt wird, hat man in erster Linie seine Aufmerksamkeit dem Verhalten der Pupille zuzuwenden. Die vor der Operation durch Atropin maximal erweitert gewesene Pupille verengert sich nach der Operation sehr schnell, zumal wenn die Operation mit stärkerem Abfluss von Kammerwasser einhergegangen war. Sorgt man jetzt durch rechtzeitiges Eintröpfeln von 1% Atropinlösung — 1—2 und nochmals 3—4 Stunden nach der Operation — dafür, dass die Iris sich maximal retrahirt, so pflegen Beschwerden für den Patienten kaum aufzutreten und bereits am ersten Abend ist das Auge bis auf eine geringe Ciliarinjection reizlos, obwohl man schon deutlich aus der Kapselwunde die gequollenen Linsenmassen in die vordere Kammer vorragen sieht. Versäumt man jedoch die frühzeitige Einträufelung des Atropin, so treten schon in den ersten Stunden nach der Operation heftige Augen- und einseitige Stirnkopfschmerzen ein, welche sich von Stunde zu Stunde steigern. Ein solches Auge pflegt dann auch ziemlich starke Ciliarinjection zu zeigen und stark zu thränen. Die Pupille ist dabei maximal eng. Die Beschwerden sind offenbar lediglich der Ausdruck der mechanischen Beleidigung der Iris durch die quellenden Linsenmassen, da sie mit zunehmender Erweiterung der Pupille sich verringern, mit völliger Erweiterung gewöhnlich ganz schwinden. Aber die versäumte Erweiterung der Pupille ist nachträglich nur sehr schwer, und selbst durch wiederholte Gaben von Atropin vollständig oft erst nach 12—24 Stunden zu erreichen. Manchmal will es übrigens trotz rechtzeitiger und ausgiebiger Gaben von Atropin nicht gelingen, die Pupille maximal zu erweitern und völlig rund zu erhalten. In diesen Fällen bilden sich dann zuweilen kleine punktförmige Verlöthungen

des Irisrandes mit den quellenden Linsenmassen oder der Linsenkapsel, die dann später im ersteren Falle sich wieder lösen, im letzteren bestehen bleibend die freie Beweglichkeit des Pupillenspieles in geringer Weise beeinträchtigen. Je nach dem Alter des Individuums und der Ausgiebigkeit der Zerstückelung der Linse geht die Quellung derselben bald unter stürmischen Erscheinungen, bald in mehr sanfter Weise vor sich. So kommt es bisweilen ganz plötzlich zu stärkeren Schmerzen, öfters auch schon am zweiten oder dritten Tag zu starken Drucksteigerungen, die aber gewöhnlich unter reichlichem Atropin und warmen Umschlägen wieder nachlassen oder ganz zurückgehen. Bei mehr zögernd verlaufender Quellung der Linse treten die Schmerzen und Drucksteigerungen, wenn überhaupt, erst bei der allmählich erreichten, vorgeschrittenen Trübung der Linse, aber auch dann meist nur in geringerem Grade, hervor. Wenn nun aber bei zu stürmisch einsetzender Quellung typische glaukomatöse Anfälle, mit Stirnkopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, stark erhöhtem Tonus und matter Cornea sich einstellen, die in der Regel zwar unter der vorerwähnten Behandlung bald und ohne Schaden anzurichten vorüber gehen, mitunter jedoch auch durch ihre Heftigkeit oder lange Dauer einen gefährlichen Charakter annehmen können, so liegt das souveräne Mittel zu ihrer Beseitigung in der Linearextraction. Wird man jedoch nicht durch solche drohende Zustände genöthigt vorzeitig zu operiren, so verschiebt man lieber die Linearextraction bis auf einen Zeitpunkt, wo auf einen möglichst fortgeschrittenen Zerfall der Linsenmassen zu rechnen ist, was schon am dritten Tage nach der Discission in genügender Weise der Fall zu sein pflegt; bei völlig freistehender Wahl der Operationszeit empfiehlt es sich jedoch, einige weitere Tage oder noch länger zu warten; die hierdurch eingebüsste Zeit wird dann durch eine um so gründlichere Entleerung der Linsenmassen und beschleunigtere

Resorption der zurückgebliebenen Reste reichlich wieder eingebracht.

Die Linearextraction wird mit dem gebogenen Lanzenmesser so ausgeführt, dass, wenn irgend angängig, die Punktionswunde senkrecht auf die Richtung des zuvor am Javal-Schiöz'schen Ophthalmometer festgestellten, stärkstbrechenden Hauptmeridians zu liegen kommt. Dabei ist, wenn Letzterer mehr vertical verläuft, zu empfehlen, den Einstich stets in den oberen Theil des Meridians zu legen, auch wenn dies technisch weniger leicht ausführbar sein sollte. Bei Ausführung des Einstiches von unten ist die Anlagerung der vorgedrängten Iris an die Cornealwunde nicht immer zu verhindern, und man bekommt daher bei diesem Verfahren bisweilen mehr oder weniger starke vordere Synechieen, die zum Mindesten eine Verzerrung der Pupille herbeiführen, eventuell auch das Spiel derselben nicht unbeträchtlich hemmen.

Sobald die Lanze bis in die vordere Kammer eingedrungen und der Schnitt genügend breit angelegt ist, drückt der Operateur mit der Lanze die hintere Cornealwundlippe etwas zurück, worauf ein grosser Theil der zerfallenen, trüben Linsenmassen hervorquillt. Bei nicht genügender spontaner Entleerung wird in gleicher Weise mit dem Daviel'schen Löffel in die vordere Kammer eingegangen. Etwaige consistentere Linsenmassen können auch, indem sie beim Zurückziehen des Löffels gegen die hintere Cornealfläche angedrückt werden, herausbefördert werden. Das Eingehen mit dem Daviel'schen Löffel kann, natürlich unter Wechseln des Instrumentes, wiederholt werden bis der grösste Theil der getrübten Linsenmassen entleert ist und in der Mitte des Pupillargebietes der schwärzlich durchschimmernde Glaskörper sich einstellt. Das ist das Zeichen, die Operation zu beenden und die bis jetzt noch nicht entfernten Linsenbröckel der Spontanresorption zu überlassen. Von einer Aspiration der zerfallenen Linsenmassen oder einer Aus-

spritzung der vorderen Kammer ist ganz entschieden abzurathen.

Das Austreten von Glaskörper, das in den Leipziger Fällen anfänglich ziemlich oft, später fast gar nicht mehr beobachtet worden ist, wird sich bei hierauf gerichteter besonderer Aufmerksamkeit in Zukunft wohl fast ganz vermeiden lassen, wenn man sich bei der Operation von der Erwägung leiten lässt, dass es besser ist, eine Linearextraction oder Nachstaarzerreissung später nochmals zu wiederholen, als die Entleerung der Linsenmassen in einer Sitzung in ausgiebigster Weise herbeizuführen und dabei den Austritt von Glaskörper mit in den Kauf zu nehmen. Es ist selbstverständlich, dass nach der Linearextraction der Patient wenigstens den ersten Tag das Bett zu hüten hat, während nach der Discission bei der Kleinheit der perforirenden Cornealwunde der Patient sogar umhergehen darf. Die Nachbehandlung besteht in den nächsten drei bis vier Tagen in Anlegung eines feuchten anti- oder aseptischen Verbandes und maximaler Pupillenerweiterung.

Der momentane Erfolg der Linearextraction ist der, dass die Patienten, die etwa unter den Erscheinungen des Secundärglaukoms standen, sofort von ihren Beschwerden befreit sind und dass eine getrübt gewesene Cornea noch unter den Augen des Operateurs sich aufhellt. Schiebt sich eine schwarze Glaskörperkuppe zwischen die getrübten Linsenmassen vor, so wird der Patient sogleich durch ein verhältnissmässig gutes Sehvermögen erfreut und mit den besten Hoffnungen belebt. Dieses Sehvermögen ist allerdings in den meisten Fällen zunächst nur von kurzer Dauer, da bald die noch zurückgebliebenen Linsenmassen sich stärker trüben und die freie Lücke wieder verlegen. Erst mit der weiteren Resorption der Linsenmassen pflegt das Sehvermögen innerhalb 8—14 Tagen allmählich wieder auf denselben Standpunkt wie kurz nach der Linearextrac-

tion zurückzukehren, um dann fortschreitend sich immer mehr zu bessern.

Noch ist der nach der Linearextraction bisweilen auftretenden Drucksteigerungen zu gedenken. Wenn nach 4—5 Tagen die Heilung der Linearextractionsnarbe glatt eingetreten und das Auge — bei ganz unbedeutender Quellung der zurückgebliebenen Linsenmassen, so dass an eine gröbere mechanische Beleidigung der Iris nicht gedacht werden kann — fast injectionslos ist, so treten doch, unter Umständen mit recht beträchtlichen Schmerzen und ziemlich starker Spannung verbunden, mitunter Tonuserhöhungen am operirten Auge auf, die meist nach einiger Zeit spontan wieder vergehen. Diese Erscheinungen kommen einige Male täglich und zu denselben Stunden, so z. B. Vormittags, und klingen gegen Mittag hin ab, derart, dass der Operirte davon nichts weiter als einen Schleier über den Gegenständen wahrnimmt, oder aber sie treten in grösseren Zwischenräumen ab und zu und dann in verschiedener Stärke auf. Gewöhnlich sind sie wenig stürmisch, so dass der Patient ausser der Trübung des Sehvermögens, der Beobachter ausser einer rauchigen Trübung der Cornea und einer minimalen Drucksteigerung nichts bemerkt, manchmal jedoch treten die Erscheinungen mit der Stärke eines ausgesprochenen Glaukomanfalles auf, mit starken Schmerzen und totaler Mattigkeit und Undurchsichtigkeit der Cornea. Einen dauernden Schaden rufen diese Anfälle, auch wenn sie mit einiger Heftigkeit auftreten, nicht hervor; entweder klingen sie spontan aus, oder sie gehen, wie die Anfälle nach der Discission, unter Atropin und warmen Umschlägen zurück; in einzelnen Fällen, wo Atropin die Wirkung versagte, erwies sich dagegen Eserin als wirksam. Kommt man therapeutisch mit Medicamenten nicht zum Ziele und dauert der Anfall so lange, dass man für das Auge fürchten muss, so bleibt als Radicalmittel die einfache Punktion der Cornea, lediglich zur Entlastung des Bulbus durch das

Ablassen des Kammerwassers, übrig. Solche Anfälle von Drucksteigerung treten in einzelnen Fällen wochenlang auf, länger als es gelingt, noch flottirende Linsenmassen im Kammerwasser nachzuweisen; allmählich verschwinden sie dann, sowohl an Stärke wie an Häufigkeit abnehmend, völlig. Hiernach ist wohl anzunehmen, dass es sich neben der mechanischen auch um eine chemische Alteration handelt und dass hauptsächlich die hinter der Iris liegenden, quellenden Linsenmassen die Träger dieses Reizes sind. — In den meisten Fällen ist mit der Discission und der nachfolgenden Linearextraction das operative Verfahren beendet, in manchen Fällen jedoch ist die Wiederholung der Linearextraction oder auch die spätere einmalige oder wiederholte Discission einer Cataracta secundaria nöthig.

Bezüglich der Iridektomie, die von Fukala anfänglich als Schutzmittel gegen das Secundärglaukom für nöthig erachtet wurde, ist jetzt die allgemeine Auffassung die, dass sie stets vermeidbar ist, da in weniger gefahrdrohenden Fällen diese Operation überhaupt nicht nöthig ist, in dringenden Fällen aber die Linearextraction viel erfolgreicher an ihre Stelle tritt. In optischer und kosmetischer Hinsicht ist es jedenfalls von grossem Werthe, dass man ohne Iridektomie operiren kann.

Nur ganz vereinzelte Fälle liessen ein vom oben geschilderten abweichendes operatives Verfahren wünschenswerth erscheinen. Viermal wurde an Augen von Individuen über 48 Jahr, die eine Cataracta incipiens zeigten, nach präparatorischer Iridektomie und Trituration der Linse nach Förster die periphere Linearextraction leicht und mit dem besten Erfolge ausgeführt. Es scheint, als ob dieses Verfahren jenseits der fünfziger Jahre entschieden empfehlenswerth wäre, da Prof. Sattler seit Jahren bei ganz oder nahezu reifen Staaren hochgradig myopischer Augen in dieser Weise mit höchst befriedigendem Erfolg operirt hat. Dass aber bei nicht cataractöser Linse auch in den

fünfziger Jahren die einfache Discissio lentis mit nachfolgender Linearextraction mit gutem Erfolge ausführbar ist, zeigt das Auge einer 51jährigen Frau, über das im Nachtrag zur Tabelle referirt wurde.

Bei Kindern kann, wie bei Fukala's ersten Operationen, schon die Discission allein zur Beseitigung der Linse hinreichen; so trat bei einem Knaben, der aus der Behandlung fortblieb, völlige Spontanresorption der Linse ein; das Endresultat war ein sehr gutes, wie später festgestellt werden konnte. Dieser Fall veranlasst mich, die Frage aufzuwerfen, ob es sich nicht vielleicht empfehlen möchte, bei Kindern dieses einfache Verfahren wieder häufiger einzuschlagen? Bei der Geringfügigkeit des Eingriffes fällt die Gefahr der Infection ganz fort, ausserdem behält die Cornea ihre gute, regelmässige Wölbung, während jede Linearextraction, durch Erzeugung eines in seiner schädigenden Wirkung nie sicher zu beurtheilenden irregulären Astigmatismus das postoperative Sehvermögen ungünstig beeinflussen muss. Was bedeutet bei einem Kinde eine um vielleicht zwei Monate verlängerte Behandlungsdauer, während welcher das Kind nur von Zeit zu Zeit sich dem Arzte vorstellt, im Vergleich zu der durch die Vereinfachung des Operationsverfahrens verringerten Infectionsgefahr und dem durch die Intactheit der Cornea gewährleisteten besseren Sehvermögen?

Der kosmetische Effect der Operation ist häufig ein voll befriedigender, so dass man bei der äusseren Besichtigung des Auges überhaupt nicht auf den Gedanken kommen würde, dass das Auge aphakisch ist; aber wir haben diesen Erfolg doch nicht ganz sicher in der Hand. Abgesehen von den schon oben erwähnten stärkeren Verzerrungen der Pupille infolge Anlagerung der Iris an die vordere Cornealfläche nach der Linearextraction können auch die zuweilen unvermeidlichen Verlöthungen zwischen der Iris und den Kapselzipfeln zu mässiger Entrundung der Pupille führen.

Es ist nicht wunderbar, dass gelegentlich auch ein stärkeres Irisschlottern und Zurücksinken der Iris zu beobachten ist, obwohl gewöhnlich durch hinter der Iris liegende Cataractmassen und den sogenannten Krystallwulst die Iris einen gewissen Widerhalt bekommt und ihr zu starkes Zurücksinken verhütet wird. Manchmal klemmen sich auch Fetzen der zerrissenen Linsenkapsel oder Glaskörperstränge in die Linearextractionswunde ein. Dadurch, dass sich diese allmählich trüben, erhält man dann in der sonst schwarzen Pupille einige graue Stränge, die wie Fäden aus der Mitte der Pupille heraus nach vorn ziehen und den Eindruck hervorrufen, als würde der Glaskörper durch sie an die Cornea fixirt.

VI. Der optische Werth der myopischen Linse.

Von den praktischen Correctionsresultaten bei Staaroperirten ausgehend, glaubte Fukala anfangs eine Glasmyopie von ca. 13 D (Herm. Cohn, Gartenlaube 1896 Nr. 51 steht noch heutigen Tages auf dem Standpunkt, dass durch die Linsenentfernung eine Glasmyopie von 12—14 D neutralisirt werde!) durch die Operation in Emmetropie umwandeln zu können. Er war nicht wenig erstaunt, statt der von ihm erwarteten Refractionsherabsetzung von 13,0 eine wesentlich höhere Herabsetzung zu bekommen und glaubte dieselbe nur durch einen bei Myopie erhöhten optischen Werth der Linse erklären zu können. Auch die nachfolgenden Operateure wie Schweigger, Thier u. A. fanden eine über ihre Erwartung hohe Herabsetzung der Brechkraft durch die Linsenentfernung, und so nehmen sie und viele andere Autoren, wie z. B. Greeff, Heinrich, eine erhöhte Brechkraft der Linse des hochgradig myopischen Auges an. Ich glaube indess, dass diese Annahme auf einem Irrthum beruht und dass die betreffenden Autoren verschiedene Fehlerquellen bei ihren Beobachtungen nicht

genügend in Betracht zogen. Es ist schon seit langer Zeit aus den anatomischen Untersuchungen bekannt, dass emmetropische Augen durchaus nicht congruente Augen sind, sondern dass innerhalb gewisser Grenzen verschieden lange Augen emmetropisch sein können, weil es eben zum Hervorbringen der Emmetropie nicht lediglich auf die Bulbuslänge, sondern vielmehr auf das richtige Verhältniss zwischen der Stärke der Gesammtheit der brechenden Componenten zur Länge des Augapfels ankommt. Da aber die Summe dieser optischen Componenten innerhalb gewisser Grenzen variabel ist, so müssen auch die dieses optische Gesammtsystem bildenden Componenten je für sich veränderliche Werthe repräsentiren, und auch die Linse, als einer dieser Componenten, kann somit keinen unveränderlichen Werth besitzen. Innerhalb welcher Grenzen aber dieser veränderliche Werth der Linse schwanken kann, darüber erlaubt uns die Erfahrung aus der allgemeinen Praxis ein Urtheil. Auf Grund dieser kann man nämlich sowohl die Grenzwerthe der Brechkraft der Linsen emmetropischer Augen, als auch den ungefähren Mittelwerth der Brechkraft einer emmetropischen Linse berechnen. Wenn wir aphakisch gewordene emmetropische Augen durch Vorsetzen von Convexgläsern corrigiren wollen, so werden wir uns nach den vorstehenden Betrachtungen auch nicht wundern, dass wir in dem einen Falle dieses, im andern Falle ein etwas stärkeres oder schwächeres Convexglas zur Correction brauchen, sondern wir können auch daraus nur wieder den Schluss ziehen, dass eben die emmetropische Linse innerhalb gewisser Grenzen in diesen verschiedenen Augen einen verschieden starken Brechwerth gehabt hat. Genau so liegen aber auch die Verhältnisse in hochgradig myopischen Augen, und wenn wir bei diesen nach der Linsenentfernung eine innerhalb gewisser Grenzen schwankende Refractionsverringerung beobachten, so liegt dies eben auch daran, dass zwei Augen mit demselben Myopiegrade nicht dieselbe

Bulbuslänge zu haben brauchen. Gewisse kleinere Verschiedenheiten im Bau kommen eben bei den Augen jeder beliebigen Refractionsgattung vor und können durch andere Faktoren, wie den Krümmungsradius der Cornea, eine tiefere oder flachere Lage und über oder unter das Mittel abweichende Brechkraft der Linse, wieder compensirt werden. Wir dürfen daher auch in den hochgradig myopischen Augen nicht einen einzigen Werth als den Brechwerth der myopischen Linse annehmen und auch nicht ohne Weiteres jede über diesen Werth herausgehende Refractionsherabsetzung als den Ausdruck eines abnormen, gesteigerten optischen Werthes der Linse ansprechen, sondern wir müssen der myopischen Linse ebenso wie der emmetropischen eine sogenannte physiologische Breite der Schwankung ihres normalen Brechwerthes zugestehen. Wenn wir in dieser Weise vorgehen, so können wir mit Leichtigkeit aus den Beobachtungen bei der Correction emmetropisch gewesener Aphaken uns den wirklichen Werth der Brechkraft der in loco befindlichen Linse und hieraus wieder das, im Falle der Entfernung eines solchen brechenden Werthes aus dem myopischen Auge, in Wegfall kommen müssende concave Correctionsglas berechnen.

Um nun den der Wahrheit am meisten entsprechenden Linsenwerth möglichst einwandsfrei berechnen zu können, müssen wir unsere Berechnungen auf der Grundlage der Resultate anerkannter und zuverlässiger Beobachter ausführen. Das in dieser Weise gesuchte einwandsfreie Zahlenmaterial findet sich u. A. in den Werken von Donders und Otto Becker (Handbuch von Graefe-Saemisch).

Nach Donders sind nöthig zur Ferncorrection aphakisch gewordener Emmetropen Convexgläser von $^1/_3$—$^1/_4$, in 5—6‴ vor dem Auge, das wäre in Dioptrieen ausgedrückt: Convexgläser von 12,314—10,555 in $13^1/_2$ mm vor der Cornea. Da nun im aphakischen Auge der Knotenpunkt mit dem Krümmungsmittelpunkt der Cornea zu-

sammenfällt, so ist hier die Lage des Knotenpunktes durch die Messung des Cornealradius feststellbar und befindet sich in runder Zahl 8 mm hinter der Cornea. Somit stehen die Correctionsgläser bei Donders 13,5 + 8 = 21,5 mm oder, wenn wir abrunden, da vielleicht der Cornealradius mit 8 mm etwas zu gross angenommen ist, rund 21 mm vor dem Knotenpunkt; hieraus können wir uns den optischen Werth der in loco befindlichen Linse = 16,75—13,63 D berechnen. Ich muss noch bemerken, dass wir hierbei den geringen Werth, um den sich die brechende Kraft durch die im Auge mehr vor- oder retinalwärts gestellte Linse gelegentlich ändert, — derselbe ist nach Schön (vergl. Centralblatt für prakt. Augenk. 1897, pag. 7) bei der immerhin schon beträchtlichen Verschiebung der Linse um 1 mm retinalwärts nur gleich einer Abnahme der manifesten Myopie um 1,5—2,5, durchschnittlich 1,9 D — da genaue Messungen der Linsenlage im Auge sowohl an den Augen von den citirten Autoren, als auch bei den unserer Rechnung zu Grunde zu legenden Fällen nicht ausgeführt wurden, als eine Componente des optischen Werthes der Linse selbst ansehen und bei der Berechnung in den Linsenwerth mit einschliessen müssen. Bei dem aus Donders' Angaben berechneten optischen Werth einer in loco befindlichen Linse würde nun aber beim myopischen Auge, wenn diesem eine optisch gleich starke Linse genommen würde, ein im mittleren Abstande von 15 mm vor dem vereinigten Knotenpunkte befindliches Concavglas von 22,12—17,04 D in Wegfall kommen.

Im Handbuch von Graefe-Saemisch IV, 435 sagt Becker unter „Emmetropische Aphakie“: „Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass in der Mehrzahl der Fälle Gläser von etwa 3,5 P. Z. Brennweite zum scharfen Sehen in die Entfernung erforderlich sind. Von den letzten 100 von mir operirten Staarkranken erhielten 35 Glas Nr. $^1/_{3\,^1/_2}$; 52 Gläser zwischen $^1/_4$ und $^1/_3$, ausserdem 24 Glas Nr. $^1/_4$,

so dass, wenn man diese zusammenrechnet 76, also $^3/_4$ sämmtlicher Staarkranker, Gläser von $^1/_4$—$^1/_{3\,^1/_4}$ erhielten. Nur 8 sahen mit stärkeren Gläsern besser in die Ferne, und 16 mit schwächeren. Das schwächste Glas, welches verordnet wurde, war $^1/_{12}$, das stärkste $^1/_3$. Damit stimmt die Angabe von Snellen, welcher in 65 % Glas $^1/_{3\,^1/_2}$, in 11 % stärkere, in 24 % schwächere Gläser ordinirte. (Wenn Westhoff die angegebenen Zahlen für die acquirirte Hypermetropie in Anspruch nimmt, so ist das offenbar ein Schreibfehler, denn Donders, aus dessen Material doch die Angaben zusammengestellt sind, spricht sich ebenfalls dahin aus, dass in der Mehrzahl der Fälle Gläser von $^1/_3$ bis $^1/_{3\,^1/_2}$ für das Sehen in die Ferne erforderlich sind.) Dasselbe Verhältniss wiederholt sich in allen Berichten.

Nimmt man den durchschnittlichen Abstand des Staarglases von der Hornhaut zu 0,5" an, so würde, da noch der Abstand des Knotenpunktes von der Hornhaut zu berücksichtigen ist, in der Mehrzahl der Fälle die durch die Staaroperation acquirirte Hypermetropie $\frac{1}{2,65}$ entsprechen. . . .

Sehr häufig beträgt jedoch der Abstand des Staarglases vom Auge, d. h. des Centrums des Glases vom Centrum der Hornhaut mehr als 0,5". Für eine Entfernung von 0,75". . . ."

Ein Abstand von 0,5 P. Z. ist nach Becker = 13,54 mm; von 0,75 P. Z. = 20,31 mm.

Von den 100 Operirten Becker's erhielten also 76, das sind $^3/_4$ aller Operirten, Gläser zwischen $^1/_4$ bis $^1/_{3\,^1/_4}$, zumeist $^1/_{3\,^1/_2}$, bei einem gewöhnlichen Glasabstande von rund 13 mm. Das bedeutet, es wurden verordnet Convexgläser von 9,25, meist 10,57, und von 11,38 D, in rund 21 mm vor dem Knotenpunkt stehend. Der reelle optische Werth der in loco befindlichen emmetropischen Linse würde hiernach betragen 11,48, bezw. meist 13,59, bezw. 14,25 D. Durch Wegnahme der dementsprechenden Linsenwerthe

aus einem myopischen Auge würden 15 mm vor dem Knotenpunkt stehende corrigirende Concavgläser von 13,87, meist 17,05, und 19,27 D in Fortfall kommen.

Die mit den Becker'schen Correctionsgläsern ziemlich genau übereinstimmenden Mauthner'schen Werthe für die Convexgläser bei emmetropischen Aphaken habe ich darum unberücksichtigt gelassen, weil Mauthner den Glasabstand des starken Convexglases mit 9 mm vor der Cornea entschieden zu gering angenommen hat.

Es ist nun noch nöthig, darüber Rechenschaft zu geben, warum ich in den obigen Berechnungen den Abstand des corrigirenden Concavglases stets gleichwerthig mit 15 mm vor dem Knotenpunkt und somit kleiner als den Donders-Becker-schen Glasabstand bei den Convexgläsern angenommen habe. Dies geschah, weil es sich bei der Functionsprüfung mit starken Concavgläsern, zur Vermeidung zu starker Verkleinerung der Netzhautbilder, empfiehlt, mit dem Concavglase bei der Prüfung in einen möglichst nahen und doch nicht störenden Abstand an das Auge heranzugehen, und weil die Mehrzahl der Leipziger Operirten bei einem solchen Abstand des Concavglases vor der Operation untersucht wurde. Als die geeignetste, den Untersuchten durch zu starke Annäherung des Glases nicht störende Entfernung wurde in Leipzig ein mittlerer Glasabstand von 7—8 mm von der Cornea oder, mit Berücksichtigung der Lage des vereinigten Knotenpunktes von rund 15 mm vor diesem, angesehen. Hierbei muss jedoch von vornherein gleich darauf hingewiesen werden, dass in der Annahme eines solchen mittleren Glasabstandes, der in jedem einzelnen Falle durch Messung nicht controlirt werden kann, für die exacte Berechnung des Linsenwerthes gewisse, nicht unbedeutende Fehler begründet sind. Bei zunehmender Stärke des corrigirenden Concavglases wird nämlich infolge des Dickerwerdens der Glasränder der Glasabstand gewöhnlich etwas weiter vom Auge hinweg verschoben, als bei den schwächeren Concavgläsern, die Glaswirkung wird bei den stärkeren Gläsern also in Wirklichkeit geringer sein, als sie bei dem auf 15 mm angenommenen, mittleren Glasabstand nach der Berechnung vorhanden zu sein scheint. Noch stärker wird dieser Fehler hervortreten, wo es sich um die Combination zweier starker Concavgläser handelt, weil hier ausserdem noch das vordere Concavglas um die Dicke des hinteren Glases weiter vom Auge nach vorn abgerückt wird. Aus diesen Verhältnissen

erklären sich bei den folgenden Betrachtungen und Zusammenstellungen über die myopischen Linsenwerthe einige Ungenauigkeiten, die darin beruhen, dass die von mir berechneten Linsenwerthe in gar nicht wenigen Fällen bewusstermaassen etwas zu hoch berechnet worden sind. Es lag ja die Versuchung sehr nahe, um diesem die nachfolgenden Tabellen zu ihren Ungunsten belastenden Fehler zu entgehen, denselben durch die Annahme eines verschieden grossen Glasabstandes — wie es später bei Aufstellung einer Tabelle zur Berechnung des Effectes der Operation für die bestimmten Myopiegrade durchgeführt wurde — auszugleichen, da ich mich aber hierdurch dem Vorwurfe der Willkürlichkeit aussetzen könnte, habe ich es vorgezogen, meine Berechnungen, trotz obiger Fehlerquelle, sämmtlich mit dem gleichbleibenden mittleren Glasabstande von 15 mm vor dem vereinigten Knotenpunkt auszuführen. Bei der Prüfung des aphakischen Auges dagegen fällt der obige Grund zu einer an sich immer ungewöhnlichen Annäherung des corrigirenden Glases fort, und wird diese Prüfung daher in dem üblichen, bequemen Glasabstand von rund 13 mm vor der Cornea vorgenommen.

Ich stelle der besseren Uebersicht und des Vergleiches wegen die eben gefundenen Werthe der reellen Brechkraft der in situ befindlichen emmetropischen Linsen und die diese Linsenwerthe neutralisirenden Concavgläser nebeneinander:

nach	Reelle Brechkraft der in situ befindlichen emmetropischen Linse:	Das die Brechkraft eines solchen emmetropischen Linsenwerthes, bei 15 mm Abstand vom verein. K., compensirende Concavglas:
Donders:	+ 13,63 — + 16,75	17,04 — 22,12
Becker:	+ 11,48 — + 13,59 — + 14,25 zumeist	13,87 — 17,05 — 19,27 zumeist

Vergleichen wir nun mit den so gefundenen reellen Werthen der emmetropischen Linsen die in der erörterten Weise gefundenen und hierunter gradweise zusammengestellten optischen Werthe von 72 hochgradig myopischen Augen der Leipziger Operirten!

11,34 ?	12,07 h. M.	13,14 h. M.	14,09	15,2	16,02	17,22	19,12
11,59	12,18	13,79 ?	14,18	15,2	16,13 h. M.	17,22	(17,98)
	12,36	13,79	14,18 h. M.	15,23	16,13 h. M.	17,64	19,12 ? St.
	12,47 ?	13,81 ?	14,23	15,38	16,14	17,7	19,77 W.
	12,9 h. M.	13,86	14,26 !	15,43	(15,64)	17,95	19,79 Sch.
		13,92	14,29	15,46 ?	16,23 h. M.		
		13,93	14,29	15,46	16,27		
			14,34	15,46	16,27		
			14,34	15,48 ? h. M.	16,27 h. M.		
			14,34	15,54	16,3		
			14,39	15,54	16,3		
			(13,23)	15,66 ?	16,59 ? h. M.		
			14,41 h. M.	(14,41)	16,62		
			14,8	15,85	(17,22)		
			14,8		16,67		
			14,8 h. M.		16,67 h. M.		
			14,89		16,82		
			14,93		16,82		
					16,93		
					16,93		
					16,94		
Sa.: 2	5	7	17	13	19	5	4

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich eine ziemlich auffällige Uebereinstimmung des optischen Werthes der myopischen Linsen mit dem Brechwerth der emmetropischen Linsen. Die Linsenwerthe liegen, mit wenigen Ausnahmen, durchaus innerhalb der Breite der physiologischen Schwankungen emmetropischer Linsen und gruppiren sich in überwiegender Zahl in den Rahmen der nach Donders' Zahlen berechneten Werthe.

Die einzelnen wesentlich über die obere Grenze hinausfallenden Werthe beruhen wohl lediglich auf Ungenauigkeiten der Untersuchung, wenigstens lässt sich bei 3 von den 4 Fällen mit einer gefundenen Brechkraft $>$ 19,0 dies ziemlich sicher annehmen. Bei dem Werth 19,12 lässt sich aus der Fernpunktsbestimmung der Linsenwerth auf 17,98 berechnen, ausserdem wurde auf dem 2. Auge der optische Werth der Linse wesentlich geringer gefunden. Es ist wohl ohne Weiteres anzunehmen, dass dies nicht durch eine einseitig erhöhte Brechkraft der Linse bedingt war. Dasselbe gilt von dem Fall St., mit dem Linsenwerth = 19,12. Der Patient Sch., bei dem die Linse = 19,79 D

gefunden wurde, war bei der ersten Untersuchung 6 Jahr, es ist also hier wohl zunächst an eine nicht ganz exacte Functionsprüfung zu denken. Der dann noch übrig bleibende eine Fall mit 19,77 D ist voraussichtlich ebenfalls auf einen Fehler der subjectiven Refractionsprüfung zurückzuführen und ist jedenfalls allein nicht beweiskräftig für den Nachweis einer erhöhten Brechkraft der Linse. Ebenso gut könnte man dann wenigstens aus dem Falle mit einer geringeren Brechkraft als 11,5 auch eine ungewöhnlich geringe Brechkraft der myopischen Linse erschliessen. Bei den wenigen, ausserdem noch die Grenze der Donders'schen emmetropischen Linsenwerthe um ein Geringes nach oben überragenden Linsenwerthen ist das Ueberschreiten dieses Grenzwerthes wohl stets auf die oben erwähnte Differenz zwischen dem thatsächlichen und dem rechnerisch zu Grunde gelegten Glasabstand zurückzuführen.

Doch um nicht bloss an eigenem Beobachtungsmaterial diesen Nachweis zu erbringen, sondern zu zeigen, dass auch bei anderen Untersuchungen die gefundenen optischen Werthe mit den in Leipzig beobachteten übereinstimmen, habe ich aus den verschiedenen veröffentlichten Tabellen die von Pflüger herausgegriffen und an der Hand von dessen Correctionsgläsern die Berechnung des optischen Werthes der myopischen Linse an 36 Augen durchgeführt. Das Ergebniss dieser Rechnung ist im Folgenden zusammengestellt:

12,08	13,09	14,09	15,08	16,3
12,18	13,18	14,23	15,1	16,47
12,25	13,27	14,23	15,25	16,67
12,25	13,27	14,29	15,36	
12,66	13,52	14,39	15,36	
12,9	13,55	14,39	15,54	
12,9	13,72	14,39	15,54	
12,9	13,92	14,53	15,64	
		14,55		
Sa.: 8	8	9	8	3

In dieser Tabelle tritt die Uebereinstimmung des myopischen Linsenwerthes mit demjenigen des emmetropischen

Auges sogar noch überzeugender als bei den Leipziger Operirten zu Tage. Die grössten Linsenwerthe dieser Tabelle decken sich vollständig mit den nach Donders' Zahlen gefundenen höchsten Werthen emmetropischer Linsen. Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass die hervortretende Differenz in den beiden Tabellen — die Leipziger Fälle zeigen im Allgemeinen etwas höhere Werthe als die Pflüger'schen — ohne Weiteres sich aus der Rechnung mit einem mittleren Glasabstande erklärt. Da anscheinend die Leipziger und Pflüger'schen Untersuchungen nicht in genau demselben Glasabstande ausgeführt sind, so musste diese Differenz entstehen, weil der zur Berechnung gezogene mittlere Abstand in beiden Fällen der gleiche sein musste. Die nachzuweisende Thatsache erleidet dadurch keine Beeinträchtigung, da mit Berücksichtigung obiger Umstände die Werthe beider Tabellen sich im Allgemeinen decken.

Der Nachweis, dass die optische Kraft der myopischen Linsen nicht erhöht ist, kann noch auf eine zweite Weise erbracht werden, nämlich dadurch, dass gezeigt wird, dass die durch die Myopieoperation in Wegfall kommenden concaven Correctionsgläser in ihrem Werthe thatsächlich denen entsprechen, welche wir oben als die den optischen Werth der emmetropischen Linsen, bei 15 mm Abstand vom vereinigten Knotenpunkt, neutralisirenden Concavgläsern kennen gelernt haben. Diese Berechnung ist insofern etwas umständlich, als es durchaus nicht angängig ist, zu dem voroperativen Concavglase das postoperative Correctionsglas einfach mit seinem Nominalwerth hinzuzurechnen; im Falle eines postoperativen convexen Correctionsglases muss man vielmehr aus diesem zunächst den Werth der dem Auge zuviel genommenen Brechkraft auf den reellen Werth einer im Auge befindlich gedachten Convexlinse umrechnen, und erst für diesen Linsenwerth kann dann das in 15 mm Abstand vom Knotenpunkt befindliche, compensirende Con-

cavglas gefunden werden. Dieses mit dem voroperativen concaven Correctionsglase zusammen in Rechnung gebracht, giebt den wirklichen Werth des durch die Operation zum Ausgleich gekommenen Concavglases. Ein etwa nach der Operation noch nöthiges Concavglas, welches, wie alle Correctionsgläser der Aphakie in dem gewöhnlichen Abstande von rund 21 mm vor dem Knotenpunkt sich befindet, muss dagegen zunächst in den Werth eines Concavglases, welches 15 mm vor dem Knotenpunkt steht, übergeführt und der neu gefundene Werth von dem vor der Operation bestimmten Concavglase abgezogen werden.

Die in dieser Weise gefundenen, bei den Leipziger Operirten durch die Operation in Fortfall gekommenen Concavgläser sind folgende:

12,75	14,0	15,37	16,0?	17,04	18,0	19,04	20,0	21,59	22,1	23,35?	24,0	26,7	29,3
	14,45	15,59	16,05	17,04	18,0	19,04	20,09	21,59	22,49		24,1		
	14,67?	15,67	16,1	17,16	18,0	19,05	20,09	21,75	22,86?				
	14,67	15,99	16,1	17,16	18,0	19,99	20,1	21,99					
		15,99	16,37	17,16	18,35	19,99	20,16						
			16,37	17,37	18,35		20,37						
			16,37	17,37	18,37		20,37						
			(17,86)	17,37	18,37		20,37?						
				17,75	18,37		(21,1)						
					18,45		20,67						
					18,65		20,75						
					18,65		20,75						
					18,67								
					18,75								
					18,75								
					18,77								
					18,99								
1	4	5	7	9	17	5	11	4	3	1	2	1	1

Diese Tabelle zeigt, wie es durch die Doppelstriche hervorgehoben wird, dass bei den Myopieoperationen thatsächlich — mit nur fünf Abweichungen nach oben und einer nach unten — dieselben Concavgläser in Fortfall gekommen sind, wie die, welche auf Grund der Angaben

von Donders-Becker als dem emmetropischen Linsenwerthe adäquate festgestellt worden sind. Die grössten Abweichungen über den oberen Grenzwerth hinaus erklären sich durch die Thatsache, dass die in beiden Fällen bei der Correction gefundenen Concavgläser —35,0 und —30,0 aus je 2 starken Concavgläsern combinirt sind, deren wirkliche optische Kraft wegen des vergrösserten Abstandes vom Knotenpunkt nicht unbeträchtlich geringer ist, als sie hier, aus den oben erwähnten Gründen, für den 15 mm Abstand vom Knotenpunkt berechnet wurde. Im übrigen kommen bei derartigen, auf subjectiven Bestimmungen beruhenden Untersuchungen kleine Abweichungen nach unten und oben wohl fast immer vor.

In einer ganz überraschenden Weise tritt die Uebereinstimmung der durch die Myopieoperation beseitigten Concavgläser mit den die emmetropischen Linsenwerthe compensirenden Concavgläsern aber in der Tabelle der Pflüger'schen Operirten zu Tage:

14,75	15,0 15,0 15,55 15,75	16,0 16,0 16,0 16,04 16,04 16,1 16,1 16,37 16,6 16,64 16,67 16,67 16,67 16,75	17,0 17,02 17,04 17,1 17,1 17,52 17,67 17,99 17,99	18,59 18,65 18,75 18,75	19,09 19,1	20,1
1	4	14	9	4	2	1

Die hier durch die Operation aufgehobenen Concavgläser sind im Allgemeinen etwas niedriger, als die nach Donders berechneten und kaum höher, als die nach

Becker gefundenen Concavgläser. Der wagerechte Strich unter 17,04 deutet das niedrigste einer emmetropischen Linse adäquate Concavglas nach Donders, der gleiche Strich unter 19,1 das höchste der emmetropischen Linse adäquate Concavglas nach Becker an.

Im Grossen und Ganzen hiermit übereinstimmende Werthe ergeben unter anderen auch die Tabellen von v. Hippel und Hori-Schweigger, letztere besonders auch hinsichtlich der nach der Bestimmung mit dem elektrischen Augenspiegel berechneten Werthe.

Es ist übrigens anzunehmen, dass die vielen Autoren, die von einer erhöhten Brechkraft der Linse im myopischen Auge reden, sich über den optischen Werth der myopischen Linse gar nicht so verwundert haben würden, wenn sie sich bei ihren Berechnungen nicht mit einer auffälligen Uebereinstimmung in einem Irrthume befunden hätten. Es machen nämlich Fukala, Hori, Pflüger, v. Hippel, Vossius, Hayder (Schirmer), Silvestri u. A. die Berechnung der „Refractionsdifferenz“ zu einem einfachen Additions- oder Subtractionsexempel, indem sie das vor der Operation corrigirende Concavglas und das später gefundene Convexglas addiren, oder vom voroperativen Concavglas das postoperative Concavglas subtrahiren. Auf diese Weise findet z. B. Vossius die enorme „Abnahme der Refraction“ von 28,5 D und sieht sich gezwungen, dieselbe durch eine durch Accommodationskrampf bedingte Formveränderung der Linse zu erklären. Er will sogar bei der Operation eine Formveränderung der Linse gesehen haben: „die Linse hatte eine nahezu kugelige Gestalt — wie bei Neugeborenen“. Leider hat Vossius nicht näher beschrieben, wie er diese interessante Linse beobachtet hat, denn „bei der Operation“, die nach Vossius' Veröffentlichung nicht etwa in einer Extraction, sondern in einer „Discission“ der Linse bestand, kann wohl kaum Gelegenheit gewesen sein, eine solche abnorme Gestalt der Linse

mit hinreichender Genauigkeit zu beobachten. Hätte aber Vossius bei seiner Berechnung der „Abnahme der Refraction“ Rücksicht auf die Stellung, bezw. den Abstand des Correctionsglases vor dem Knotenpunkt genommen, so hätte er z. B. bei Untersuchung in dem gewöhnlichen Gläserabstand (das hintere der combinirten Concavgläser = 13 mm vor der Cornea) die reelle Myopie dieses Auges auf 22,0 — 1,5 = 20,5 D berechnet, ein Werth der zwar noch immer grösser als der höchste Donders'sche Werth emmetropischer Linsen ist, der aber wohl darum zu gross berechnet wurde, weil Vossius die functionelle Prüfung anscheinend in einem grösseren als dem angenommenen Abstande ausgeführt hat. Auch Silvestri spricht in seiner Arbeit „La cura chirurgica della miopia“ von einer „refrazione perduta“ = 28,0 D, aber da er sich diesen Umstand nicht erklären kann, setzt er ein ? dahinter. Er kommt zu diesem Werthe, weil die Functionsprüfung vor der Operation das corrigirende Glas —28,0, die postoperative Prüfung dagegen den besten Visus ohne Correctionsgläser ergeben hatte. Die Erklärung dieser Beobachtung möchte wohl ebenfalls in der rechnerischen Würdigung des Glasabstandes zu finden sein.

In seiner Arbeit: „De la correction opératoire de la myopie forte“, erklärt Éperon es als einen Fehler, dass eine erhöhte Brechkraft der Linse von Fukala, Martin, Schweigger, Thier, Vossius, Greeff und Pflüger angenommen ist. Des Weiteren bezeichnet Éperon es als fehlerhaft, einen mittleren Brechwerth der myopischen Linse anzunehmen, weil der optische Effect mit dem Grade des operirten Auges wachse. Ich bin der Ansicht, dass Éperon sich in diesen beiden Behauptungen mit sich selbst in Widerspruch gesetzt hat. Die Worte, „dass der optische Effect mit dem Grade des operirten Auges wächst“, können gar keine andere Deutung zulassen, als dass eben in den höheren Graden dieser hochgradigen Myopieen ein erhöhter

Linsenwerth, also eine sogenannte Linsenmyopie bestehe, was ja gerade kurz zuvor vom Autor ausdrücklich in Abrede gestellt ist. Mir scheint, als ob Éperon zu dieser merkwürdigen Annahme des wachsenden optischen Effectes dadurch gekommen ist, dass er sich durch den — bei der bisherigen Berechnungsmethode der sogenannten „Refractionsabnahme“ mittels einfacher Addition oder Subtraction der prae- und postoperativ corrigirenden Gläser — mit der Höhe der Myopie allerdings zunehmenden Ausgleich der concaven Correctionsgläser hat täuschen lassen. Es lässt sich aber klar nachweisen, dass nicht, wie Éperon es meint, der optische Werth der Linse ein höherer ist, sondern dass nur der scheinbare, nach fehlerhafter Methode berechnete, optische Effect zunimmt. Mit anderen Worten, es ist nicht die Herabsetzung des reellen Linsenwerthes in den höheren Myopiegraden eine zunehmende, sondern nur die scheinbare, nach Glasdioptrieen in der bisher üblichen einfachen Additions- und Subtractionsmethode berechnete, Refractionsdifferenz wird grösser. Thatsächlich ergeben nämlich die aus den Operationstabellen zu berechnenden Resultate der wirklich erfolgten Refractionsherabsetzung gar keinen Anhalt dafür, dass in den höheren Myopiegraden eine stärkere Herabsetzung des Linsenwerthes eintritt als in den niedrigeren! Lassen wir zum Beweise hierfür die Zahlen reden! In der oberen der nebenstehenden Tabellen befinden sich zusammengestellt die Leipziger, in der darunter befindlichen die Pflüger'schen Resultate der in den betreffenden Myopiegraden wirklich erreichten Refractionsherabsetzung.

Annähernd dieselbe Refractionsverminderung, welche das mit — 35,0 behaftet gewesene myopische Auge der Leipziger Klinik aufzuweisen hatte, ist auch bei dem Myopiegrad, der durch — 9,0 corrigirt wurde, beobachtet. Derselbe Brechwerth der Linse, oder sogar ein höherer als der, welcher bei dem mit — 30,0 corrigirt gewesenen Myopen sich ergab, wurde auch an Augen mit einer zuvor durch

Myopie corrigirt gewesen durch Concavglas:

9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	30	35
Die reelle Refractionsherabsetzung beträgt (in Leipzig):																	
16,13	11,34 ?	13,41 ?	13,36	14,9	11,59	14,34	12,9 ?		12,18	**16,59**	13,86			14,26	**16,14**	**17,7**	**16,27.**
16,13	12,07	14,41	13,79	15,48	13,14	14,34	13,92		14,18		15,38				(15,64)		
	12,47 ?	14,41	13,79		14,23	14,34	13,92		14,18		**16,93**				**17,64**		
	14,29	(15,16)	14,39		14,8	14,89	15,23		14,93		**16,93**						
	14,29	**16,3**			14,8	15,46	15,54		15,2								
		16,3			14,8	15,46 ?	15,54		15,2								
					15,85	15,46	**16,27**		15,43								
					19,12 ?	**16,02**	**16,67**		**16,23**								
					19,75 ?	**16,62**	**16,67**		**16,27**								
						(17,12)	**19,12**		**16,27**								
						17,22	(17,98)		**16,8**								
						17,22			**16,82**								
									17,95								
									19,77								
Die reelle Refractionsherabsetzung beträgt (bei Pflüger):																	
	14,29	15,03	12,66	13,52	13,14	12,25	12,9	13,55	12,28		12,18		14,53				
		16,3	14,39	14,09	14,23	12,25	12,9	13,72	13,18								
			14,39	15,25	14,23	13,17	12,9	14,06									
			14,39	16,47	15,36	13,27	13,95	15,41									
					15,36		15,54	15,64									
							15,54										
							16,67										

— 14 bis — 15,0 corrigirt gewesenen Myopie gefunden. Dabei darf nicht vergessen werden, dass, wie schon erwähnt, jedenfalls in diesen beiden durch — 30,0 und — 35,0 corrigirt gewesenen Augen der reelle Linsenwerth noch etwas zu hoch berechnet wurde.

Auch in der Pflüger'schen Tabelle besitzt das mit Glasmyopie 22,0 behaftet gewesene Auge keinen höheren Linsenwerth als das mit dem niedrigsten Myopiegrad = 10,0 Glasmyopie behaftet gewesene operirte Auge. Diese letztere Tabelle zeigt also ebenso in einer ganz einwandsfreien Weise, dass an eine Erhöhung des optischen Effectes der Operation bei den höhergradigen Myopieen in keiner Weise zu denken ist.

Da nun die Éperon'sche Formel thatsächlich so angelegt ist, dass sie mit einer Zunahme des optischen Werthes der Linse rechnet, derart, dass sie z. B. den optischen Werth der Linse eines durch — 6,0 corrigirten Auges = 12,0, eines durch — 18,0 corrigirten Auges = 18,83, eines durch — 30,0 corrigirten = 27,0, eines durch — 45,0 = 38,1 u. s. w. annimmt, so liegt klar zu Tage, dass die Éperon'sche Formel nach falschen Principien aufgestellt ist und dass ihr darum ein Werth für die Berechnung des postoperativen Correctionsglases nicht zukommen kann. Da der Autor offenbar auf Grund der praktischen Erfahrung davon ausgegangen ist, dass ein Concavglas — 20,0 durch die Operation beseitigt werde, und da er auf diesen praktisch gefundenen Werth hin seine Formel construirt hat, so stimmt sie scheinbar insofern, als sie in den durch ungefähr — 20,0 corrigirten Fällen annähernd die nach der Operation nöthig werdenden Correctionsgläser berechnen lässt, ihre Fehler treten jedoch sofort zu Tage, wenn für von dem obigen Ausgangswerthe etwas abweichende Correctionsgläser die Berechnung durchgeführt wird. Es ergeben sich nach dieser Formel bei schwacher Myopie für die zu neutralisirende aphakische Hypermetropie zu

schwache Convexgläser, bei höchster Myopie für die übrig bleibende Myopie zu niedrige Concavgläser. Zahlen beweisen, und nach Éperon's Formel berechnen sich z. B. folgende Zahlen:

Das zur Neutralisation vor der Operation benöthigte Glas:

$E=\pm o$	−6	−12	−15	−18	−21	−30	−36	−45	−60

erfordert zur Correction in der Aphakie:

+9,16	+ 6	+3,21	+ 2	+0,83	−0,7	−3,0	−4,73	−6,9	−9,78

Eine Betrachtung dieser Zahlen, besonders der für E und — 60,0 berechneten Aphakiecorrectionsgläser, zeigt ohne Weiteres die Richtigkeit meiner obigen Ausführungen. In Folge dessen können wir uns auf die Berechnungen mit der Éperon'schen Formel nicht stützen; denn wenn sich auch öfter Werthe finden, die annähernd mit den nach Éperon vorherberechneten übereinstimmen, so sind dies doch nur Zufallstreffer; die Differenzen zwischen dem berechneten Werth und dem wirklichen Correctionsglase treten aber um so mehr hervor, je mehr der Grad der Myopie über 20,0 Glasmyopie steigt oder darunter abnimmt. Dadurch, dass im Vorhergehenden der Nachweis erbracht ist, dass es einen „zunehmenden optischen Effect" bei der Operation nicht giebt, ist auch zugleich der von Éperon und Vacher verworfene „Mittelwerth" wieder in seine Rechte eingesetzt. Man kann sich nun einen Mittelwerth einmal für die reelle, zur Beseitigung gekommene Myopie, und zweitens einen Mittelwerth der durch die Operation in Wegfall kommenden Concavgläser berechnen. Der erstere, mittlere Werth der reellen optischen Kraft der Linse beträgt bei den Leipziger Operirten 15,36 D und unterscheidet sich kaum von dem aus den Donders'schen Grenzwerthen = 15,23 D berechneten optischen Mittelwerth der emmetropischen Linse. Das im Mittel durch die Operation in Wegfall kommende Concavglas beträgt 18,79 D bei den

Leipziger Operirten und ist ein wenig kleiner als das dem Donders'schen Mittelwerth der emmetropischen Linse adaequate Concavglas von 18,95 D.

Uebrigens stehen auch die von Sattler an einer grossen Anzahl myopischer und emmetropischer Leichenaugen vorgenommenen, noch nicht veröffentlichten Messungen der Linsendicke, welche in beiden Beobachtungsreihen denselben Mittelwerth aufweisen, mit vorstehenden Berechnungen vollständig im Einklang.

Will man den Erfolg der Operation im Voraus berechnen, so ist es wohl am zweckmässigsten, auf die Anwendung jeglicher allgemeiner Formel zu verzichten und lieber von dem reellen optischen Mittelwerthe der in loco befindlichen Linse, wie er erfahrungsgemäss durch die Operation zum Ausgleich kommt, auszugehen. Man hat demnach so zu verfahren, dass man sich unter Berücksichtigung des Glasabstandes, in dem man seine Functionsprüfungen mit den stärkeren Concavgläsern vorzunehmen pflegt, den reellen Myopiewerth des Auges berechnet, von diesem den erfahrungsgemäss im Mittel bei der Operation in Wegfall gekommenen reellen Linsenwerth abzieht, und für die dann noch etwa übrig bleibende myopische Refraction das diesen positiven Brechkraftsrest compensirende, in dem gewöhnlichen postoperativen Glasabstande von rund 21 mm vom Knotenpunkte stehende Concavglas berechnet. Bei etwaiger zu starker Herabsetzung der Refraction, wo also sozusagen ein negativer Werth einer in loco befindlichen Linse vorhanden ist, ist umgekehrt das diesen gleichsam im Auge befindlichen, negativen (hypermetropischen) Linsenwerth corrigirende, 21 mm vom Knotenpunkte entfernte Convexglas zu berechnen. In dieser Weise kann sich jeder Operateur aus seinen eigenen Operationsdaten und unter Berücksichtigung des von ihm bei der Untersuchung beliebten Glasabstandes eine Tabelle aufstellen, aus der er ohne Weiteres den muthmaasslichen Effect der Operation ablesen

kann. Eine allgemein gültige Tabelle schon heute aufzustellen ist nicht möglich, da zur Zeit die functionellen Prüfungen in zu verschiedenen Glasabständen ausgeführt werden und es bei den starken Concavgläsern durchaus nicht gleichgiltig ist, ob der Untersucher etwa 7,5, oder 9 oder 11 oder sogar 13 mm von der Cornea das neutralisirende Glas gehalten hat. Wenn oben in der Leipziger und der Pflüger'schen Tabelle ein gleichmässiger Unterschied in den gefundenen Werthen zu bemerken war, derart, dass die Pflüger'schen Werthe durchgehends geringer waren als die Leipziger, so erklärt sich diese Differenz eben dadurch, dass beide Tabellen zwar nach demselben mittleren Glasabstand = 15 mm vom Knotenpunkt berechnet sind, dass aber in beiden Reihen bei den Myopiegradbestimmungen die neutralisirenden Gläser in je verschiedenem Abstand von der Cornea gestanden haben. Erst wenn man den Myopiegrad mit Sicherheit nach objectiven Methoden, bei grundsätzlicher Vermeidung der Concavgläser, bestimmt, wird sich bei Vorherberechnung des postoperativen Correctionsglases eine Uebereinstimmung der Werthe der verschiedenen Beobachtungsreihen ergeben. Zu einer vollständig genauen Vorherbestimmung des postoperativen Correctionsglases werden wir es trotzdem nie bringen, da wir immer von dem vorhandenen Myopiegrad den erfahrungsgemäss zum Ausgleich kommenden durchschnittlichen Linsenwerth oder, was nach meinen vorhergehenden Ausführungen gleichbedeutend ist, den Mittelwerth der myopischen Linse in Abzug bringen müssen.

Ich gebe im Nachstehenden eine nach der bisher geübten Untersuchungsmethode aufgestellte Tabelle; während die obere Reihe die in einem Glasabstand von 15 mm vom Knotenpunkt neutralisirenden Concavgläser enthält — bei den stärkeren Combinationen der Concavgläser ist dem Hinausrücken des mit der Stärke der Combination wachsenden Glasabstandes dadurch Rechnung getragen, dass bei

Das 15 mm, bezw. 16—18 mm vom vereinigten Knotenpunkt stehende Concavglas:	— 10,0	— 11,0	— 12,0	— 13,0	— 14,0	— 15,0	— 16,0	— 17,0	— 18,0	— 19,0	— 20,0	— 21,0	— 22,0
	— 23,0	— 24,0	— 25,0	— 26,0	— 27,0	— 28,0	— 29,0	— 30,0	— 31,0		— 35,0		— 40,0
bezeichnet eine reelle Myopie gleich:	8,7	9,44	10,02	10,88	11,59	12,25	12,1	13,55	14,18	14,79	15,38	15,98	16,53
	17,26	17,33	17,86	18,65	18,52	18,9	19,4	19,5	19,88		21,5		23,26
Von diesem reellen Myopiewerth wird durch die Operation fortgenommen der reelle mittlere Linsenwerth 15,3 =	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3
	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3	— 15,3		— 15,3		— 15,3
Hiernach erhält das myopische Auge einen vom normalen Brechzustand abweichenden Brechwerth, der einer in loco befindlichen Linse entspricht =	— 6,6	— 5,86	— 5,28	— 4,42	— 3,71	— 3,05	— 2,4	— 1,75	— 1,12	— 0,51	— 0,08	+ 0,68	+ 1,23
	+ 1,96	+ 2,03	+ 2,56	+ 3,05	+ 3,22	+ 3,6	+ 4,1	+ 4,2	+ 4,58		+ 6,2		+ 7,96
Das diesem im Auge befindlichen Linsenwerthe äquivalente, 21 mm vom Knotenpunkt entfernte Correctionsglas ist:	+ 5,8	+ 5,22	+ 4,76	+ 4,05	+ 3,45	+ 2,87	+ 2,28	+ 1,64	+ 1,09	+ 0,5	+ 0,08	— 0,7	— 1,28
	— 2,04	— 2,12	— 2,7	— 3,33	— 3,45	— 3,89	— 4,49	— 4,61	— 5,06		— 7,13		— 9,56

24,0 bis 26,0 der Abstand zu 16 mm, bei 27,0 bis 29,0 zu 17 mm und bei 30,0 und $\geqq$ 18 mm in Ansatz gebracht wurde — ist aus der unteren Reihe das zu erwartende Correctionsglas direct abzulesen.

VII. Die zur operativen Behandlung geeigneten Myopiegrade.

Erst jetzt, nachdem festgestellt worden ist, welche Brechungszustände in den einzelnen Fällen nach der Entfernung der Linse voraussichtlich vorhanden sein werden, ist es möglich, sich darüber Klarheit zu verschaffen, welche Myopiegrade zweckmässig operativ zu behandeln sind.

Ohne Zweifel ist als der Idealeffect der Operation die Erreichung einer geringen postoperativen Myopie, ungefähr 2—4 D, anzusehen. In diesem Falle nämlich braucht der Operirte bei der Nahearbeit keine Brille und auch die Fernsehschärfe ist vermöge der schon erörterten günstigen physikalisch-optischen Verhältnisse ohne Correction eine noch so gute, wie sie der Patient früher selbst mit seiner Brille nie gekannt hat. Wo es aber wünschenswerth sein sollte, ist ja die Fernsehschärfe durch ein schwaches Concavglas mit Leichtigkeit bis auf das beste überhaupt erreichbare Sehvermögen zu corrigiren. Eine etwas höhere zurückbleibende Myopie, die z. B. durch 6,0 corrigirt wird, liefert nicht wesentlich schlechtere Resultate, und die höchste zurückbleibende Myopie, durch 10,0 oder wenig mehr corrigirt, bedeutet auf alle Fälle noch immer einen grossen Gewinn. Wir werden also mit bestem Erfolge zunächst alle die Myopieen operiren können, wo wir eine postoperative Myopie $>$ 2,0 erwarten dürfen, das sind ungefähr Myopieen, die vor der Operation durch — 23,0 (15 mm vom Knotenpunkte) corrigirt wurden.

Resultirt nach der Operation eine Emmetropie, so ist der Erfolg kaum weniger befriedigend, doch muss der Patient dann ständig zur Nahearbeit ein schwaches Convex-

glas, ca. 3—4,0 D, benutzen. Selbst eine mässige postoperative Hypermetropie, die ungefähr durch Gläser bis + 4,0 neutralisirt werden kann, führt noch zu sehr guten functionellen Resultaten, insofern als die Individuen mit solcher Hypermetropie auch ohne das corrigirende Convexglas noch ein relativ gutes Fernsehvermögen haben, so dass sie oft gänzlich auf den Gebrauch einer Ferncorrectionsbrille verzichten, weil sie jetzt ohne Correction mehr sehen, als sie früher mit ihrer (fast nie völlig neutralisirenden) Concavbrille je gesehen haben. Die in diesen Fällen für die Nahearbeit unvermeidlichen stärkeren Convexgläser, bis + 8,0, werden ohne jegliches Unbehagen vertragen und belasten auch den Nasenrücken nicht stärker, als die früher benöthigte Concavbrille. Man kann demnach weiter, wie ein Blick auf die vorstehende Tabelle lehrt, mit den besten Erwartungen alle diejenigen Myopen operiren, deren Myopie durch — 14,0 und stärkere Concavgläser neutralisirt wird.

Eine Hypermetropie $> + 4,0$ zu erzeugen, ist im Allgemeinen nicht sehr wünschenswerth, weil dann durch die dauernd nöthig werdenden Convexgläser ein grosser Theil der Vortheile der Operation verloren geht, nämlich der, dass der Patient zeitweilig vom Tragen von Brillen vollständig befreit ist. Dabei sind für die Nahearbeit verhältnissmässig starke Convexgläser nöthig. Immerhin sind auch solche Patienten mit dem Resultate der Operation noch sehr zufrieden; es liegt dies darin begründet, dass stärkere Convexgläser viel besser vertragen werden als die starken Concavgläser, weil bei ihnen die unangenehme verkleinernde Wirkung durch eine nur angenehm empfundene Vergrösserung ersetzt wird. Man wird daher im Allgemeinen gut thun Myopieen, welche durch schwächere Concavgläser als 14,0 in 15 mm Abstand vom vereinigten Knotenpunkt neutralisirt werden, nicht mehr der operativen Behandlung zu unterziehen. Natürlich lässt sich eine starre Grenze hier nicht ziehen. Mit Rücksicht auf die Erfah-

rung, dass auch stärkere Convexgläser als + 4,0 für die Ferne ohne jegliche Unannehmlichkeit vertragen werden, braucht man sich gegen die Operation in solchen Fällen nicht allzu ablehnend verhalten, wo ein etwas stärkeres als das oben genannte Convexglas nach der Operation zu erwarten ist und wo etwa besondere Gründe, wie eine auffallend lebhafte Abneigung gegen mässig starke Concavgläser, z. B. schon gegen — 12,0 oder — 10,0 D, zu einem energischen Vorgehen drängen. Es sind dies eben die Fälle, von denen wir schon oben gesehen hatten, dass sie wegen ungenügender Correctionsfähigkeit durch die symptomatische Gläsertherapie auf eine operative Behandlung dringend hinweisen.

Bei einem corrigirenden Concavglase niedriger als 10,0 D wird wohl in Zukunft die Operation kaum noch oft ausgeführt werden.

Obwohl durch obige Ausführungen unser Standpunkt hinreichend gekennzeichnet ist, kann ich hier nicht abbrechen, ohne mit einigen Worten auf Moorens operative Thätigkeit im Gebiete der Kurzsichtigkeit eingegangen zu sein. Unter den 156 wegen Myopie von Mooren operativ behandelten Augen zeigt nur etwas mehr als der dritte Theil einen solchen Kurzsichtigkeitsgrad (12 D und mehr), als er nach unserer eingehend motivirten Ansicht zur Ausübung der Operation berechtigt. Um nur die auffälligsten Fälle hervorzuheben, möchte ich hier anführen, dass Mooren acht Augen mit einer Myopie = 5,5 D, zwei mit M = 5 D, fünf mit M = 4 D und eins sogar mit Myopie = 2 D operirt hat! Lediglich zum Zwecke der „Ausschaltung der zum Schädlichkeitsfaktor gewordenen accommodativen Ueberanstrengung“, muss dieses Vorgehen zum mindesten als sehr radical bezeichnet werden, denn durch das Opfern der Accommodation in solchen niedrigen Myopiegraden (es waren durchgehends junge Individuen) geht dem Auge allerdings sehr viel von seiner Brauchbarkeit verloren, soviel, dass der von Mooren

so scharf gebrandmarkte Ausdruck von Donders „strafbare Vermessenheit“ für ein solches Opfern der Accommodation nur zu berechtigt erscheint. Hinzu kommt, dass die Operation eine hinreichende Sicherheit bezüglich ihrer Nützlichkeit für die Zukunft dieser Augen gar nicht zu bieten vermag, da der Zusammenhang zwischen der schädigenden Wirkung der Accommodation und dem Fortschreiten der Myopie noch gar nicht einwurfsfrei nachgewiesen ist und dass, im Gegensatz zur Operation bei hochgradig kurzsichtigen Augen, in den von Mooren operirten niedrigen Myopiegraden naturgemäss eine Verbesserung der Sehschärfe durch die Operation nicht zu erwarten ist.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

Erklärung

von Prof. Dr. Wagenmann in Jena.

Meine in der ersten Abtheilung dieses Bandes S. 83 bis 110 erschienene Arbeit „Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht" ist am 5. Juli 1896 von der Redaction des Archivs angenommen und im November gedruckt worden; die im November desselben Jahres erschienenen Mittheilungen von Eversbusch über gichtische Augenerkrankungen (Handbuch von Penzoldt und Stintzing, Bd. V) sind erst nach Vollendung des Druckes zu meiner Kenntniss gelangt und konnten daher in meiner Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

Druckfehler-Berichtigung
von Dr. E. v. Hippel.

Da ich wegen einer Reise die letzten ca. 1½ Bogen meiner Arbeit über Netzhautdegeneration durch Eisensplitter etc. in v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XLII. 4 nicht selbst corrigiren konnte, sind einige sinnstörende Druckfehler stehen geblieben, die ich hierdurch berichtigen möchte.

Es ist zu lesen:

Seite 190, 4. Gruppe der Tabelle 10. Zeile von unten: „hinteren“ statt „unteren“.
„ 193, letzte Gruppe der Tabelle 25. Zeile von oben „nach unten eingeschr.“ statt „nach und nach eingeschr.“
„ 193, ibidem 33. Zeile „hintere“ statt „untere“.
„ 195, 11. Gruppe der Tabelle 11. Zeile von unten „Linsenresten“ statt „Linsenreihen“.
„ 200, 4. Zeile von oben „Fremdkörper, 5 mm lang und 2 mm breit“ statt „Fremdkörper, lang und breit“.
„ „ 17. Zeile: „Linsenreste“ statt „Linsenreihe“.
„ „ 2. Zeile von unten: „Linear-Extraction“ statt „Linearreihe-Extraction“.
„ 201, 12. Zeile hinter Verlangsamung einzufügen: „der Adaptation“.
„ „ 25. Zeile „Ueberlegenheit“ statt „Ueberlegung“.
„ 202, 11. Zeile: „Linearschnittes“ statt „Linsenschnittes“.
„ 203, 5. Zeile von unten: „weisser“ statt „reiner“.
„ 205, 2. Zeile von unten: „Linsenresten“ statt „Linsenreihen“.

Arbeiten aus dem Gebiete der Accommodationslehre.

Von

Prof. C. Hess
in Marburg.

III. Ortsveränderungen der menschlichen Linse während der Accommodation und ihre Messung, nebst Beiträgen zur Theorie der Accommodation.

Mit 8 Figuren im Text.

---

§ 1. Entoptische Beobachtung der Linsenverschiebungen bei der Accommodation.

In einer früheren Abhandlung[1]) habe ich zum ersten Male einen sicheren Beweis für die Entspannung der Zonula Zinnii während der Accommodation erbracht, indem ich zeigte, dass während der Contraction des Ciliarmuskels die vorher unbeweglich gefundene Linse bei jeder Bewegung des Auges deutliche und oft ausgiebige Schlotterbewegungen macht. Mit dieser Beobachtung sind die neueren Accommodationstheorieen von Schön und von Tscherning endgiltig widerlegt.

Aus den von mir mitgetheilten Thatsachen ergiebt sich unmittelbar eine Reihe neuer Fragen, deren Bearbeitung mir nach verschiedenen Richtungen hin wichtig erscheint. Ich habe früher gezeigt, dass es bei geeigneter Versuchsanordnung gelingt, die Linse im eigenen Auge schlottern

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLII. 1. S. 288.

zu sehen. Es war danach zu vermuthen, dass bei starker Contraction des Ciliarmuskels die Linse, der Schwere folgend, sich im Zonularaume nach unten senken würde. Ich habe eine solche Senkung bei einer Patientin nach Eserineinträufelung direct beobachten können (s. meine erste Abhandlung Fall I S. 292) und habe schon damals die Vermuthung ausgesprochen, dass in dem gleichen Sinne die Beobachtung Tscherning's gedeutet werden könnte, der bei einer Versuchsperson während der Accommodation eine Verschiebung der Linse nach unten hin gesehen hat.

Tscherning beobachtete diese Verschiebung der Linse mittelst seines „Ophthalmophakometers". Er macht folgende Angabe: „In dem von mir gemessenen Auge lag bei Accommodationsruhe die Linsenachse $^1/_4$ bis $^1/_2$ mm oberhalb der Hornhautmitte; während der Accommodation sank die Linse so weit, dass sie sich mit der Hornhaut centrirte." Dieses Herabrücken der Linse erklärt Tscherning nach seiner Theorie, welche bekanntlich die vermehrte Linsenwölbung bei der Accommodation durch vermehrte Spannung der Zonula zu Stande kommen lässt, mit den folgenden Worten[1]): „Ich denke, dass im Ruhezustande die Linse etwas nach oben verschoben ist, so dass die unteren Fasern der Zonula sich während der Accommodation mehr anspannen, als die oberen Fasern. Allerdings fehlt der anatomische Beweis für eine solche Excentricität der Linse". Im Hinblick auf die Helmholtz'sche Theorie sagt Tscherning: „Das Herabrücken der Linse bei maximaler Accommodation ist unerklärlich, es sei denn, dass man es durch die Schwere erklären wollte, was mir wenig wahrscheinlich ist."

Tscherning lässt also die Linsenverschiebung activ, durch Zonulazug in Folge der Ciliarmuskelcontraction zu

[1]) Tscherning, Note sur un changement jusqu'à présent inconnu, qui subit le cristallin pendant l'accommodation. Archives de physiologie. Janvier 1892.

Stande kommen, während ich sie als eine passive, lediglich durch die Schwere der Linse bedingte Erscheinung auffasse.

Bei solcher Divergenz der Meinungen über einen Punkt von so fundamentaler Bedeutung erschien es mir geboten, weitere, überzeugende Beweise für die Richtigkeit meiner Auffassung zu bringen. Ich ging dabei von der folgenden Erwägung aus: Wenn die Linse activ durch die Zonulafasern nach unten gezogen wird, so muss diese Ortsveränderung bei jeder Lage des Auges und des Kopfes selbstverständlich stets in gleicher Richtung erfolgen, ganz unabhängig von der jeweiligen Kopfhaltung. Folgt aber die Linse, wie ich vermuthe, bei entspannter Zonula der Schwere, so muss die Richtung der Linsenverschiebung während der Accommodation wesentlich von der Lage des Auges und der Haltung des Kopfes beeinflusst werden.

Ich wählte zu meinen Untersuchungen zunächst die entoptische Beobachtung der Veränderungen an meiner eigenen Linse während der Accommodation und nach Eserineinträufelung, weil ich hoffen durfte, auf diese Weise am leichtesten auch messende Versuche üder die Grösse der eventuellen Ortsveränderungen anstellen zu können.

Für solche messende Versuche war es in erster Linie nöthig, die Lichtquelle, welche zur Erzeugung des entoptischen Linsenspectrums benutzt wurde, so anzubringen, dass ihre Lage zum Auge unter allen Umständen möglichst unverändert blieb.

Bei einer ersten Versuchsreihe erreichte ich dies einfach in der Weise, dass ich in einem fest sitzenden Brillengestell 12 mm vor dem Auge ein Diaphragma aus schwarzem Carton oder aus ganz dünnem Kupferblech befestigte, in dessen Mitte ein feinstes Loch (von ca. 0,1 mm Durchmesser) angebracht war. Das andere Auge wurde durch eine Klappe vom Sehen ausgeschlossen. Bei geradeaus gerichtetem und bei gehobenem Kopfe blickte ich durch

das Loch gegen den Himmel, bei stärkeren Senkungen des Kopfes aber gegen passend auf dem Zimmerboden angebrachte Spiegel, die das Himmelslicht in das Auge zurückwarfen.

Bei allen Bewegungen meines Kopfes blieb das als Lichtquelle dienende Loch in der Blende in seiner Lage zum Auge unverändert, so dass ich das entoptische Bild meiner Linse bei den verschiedensten Kopfhaltungen unter sonst gleichen Bedingungen bequem studiren konnte.

Dieses normale entoptische Bild in seinen Einzelheiten zu schildern würde zu weit führen und bietet auch für die uns hier zunächst interessirende Frage wenig Interesse. Zu meinen Beobachtungen erwies sich mir besonders geeignet ein feinstes, scharf umschriebenes Pünktchen, das bei Accommodationsruhe ungefähr [1]) in der Mitte der entoptisch gesehenen Pupille liegt. Ich bezeichne es im Folgenden der Kürze halber nur als den Linsenpunkt [2]). Die Ortsveränderungen dieses Punktes geben uns ein Bild von der Verschiebung der ganzen Linse.

Eine erste Beobachtungsreihe stellte ich in der Weise an, dass ich die entoptischen Veränderungen studirte, welche das Linsenspectrum zeigte, wenn ich, ohne vorheriges Einträufeln von Eserin, eine starke Accommodationsanstrengung machte.

Beobachtete ich bei geradeaus gerichtetem Blicke das entoptische Bild meiner Linse und speciell die Lage

---

[1]) Die genauere Ortsbestimmung siehe in § 2.

[2]) Bei geeigneter Versuchsanordnung und einiger Uebung wird nach meinen bisherigen Erfahrungen wohl jeder Beobachter leicht in der Lage sein, unter den Kugeln und Pünktchen in seinem entoptischen Linsenspectrum eines zu finden, das sich für die Beobachtung der accommodativen Linsenverschiebungen eignet. Man wählt am zweckmässigsten ein Pünktchen, das bei Accommodationsruhe ungefähr in der Mitte der Pupille gesehen wird.

des erwähnten Linsenpunktes zum Rande der entoptisch gesehenen Pupille, so konnte ich Folgendes feststellen:

Wenn ich kräftig accommodire, so wird zunächst die Pupille enger. Eine merkliche Zeit später, nachdem die Pupillen-Contraction schon ihr Maximum erreicht hat, steigt plötzlich der Linsenpunkt, der bis dahin ruhig in der Mitte der Pupille gelegen hatte, deutlich nach oben, so dass er sich dem oberen Rande der entoptisch gesehenen Pupille merklich nähert. Entspanne ich die Accommodation, so fällt der Punkt plötzlich und rasch wieder in die Pupillenmitte herunter, und erst eine merkliche Zeit später erweitert sich die Pupille wieder.

Genau die gleichen Erscheinungen, nur in merklich grösserem Maasse beobachtete ich, wenn ich mir vor Beginn der Versuche einen Tropfen einer einprocentigen Eserinlösung einträufelte. Dann tritt in meinem Auge noch nicht eine dauernde krampfartige Contraction des Ciliarmuskels ein, vielmehr ist bei Accommodationsruhe nur eine unbedeutende Myopie des eserinisirten Auges zu constatiren. Dagegen genügt schon ein sehr geringer Accommodationsimpuls, um am eserinisirten Auge sofort eine maximale Contraction des Ciliarmuskels auszulösen.

Eine einfache Ueberlegung zeigt (s. Fig. 1), dass der scheinbaren Verschiebung des Linsenpunktes nach oben in Wirklichkeit eine Senkung der Linse entsprechen muss. Ein Punkt, der in der Gegend der hinteren Linsenfläche etwas nach unten vom hinteren Pole, z. B. bei p liegt, wird bei Accommodationsruhe in der Richtung $\pi k o$ gesehen. Senkt sich die Linse nach unten, so dass p nach p_1 sich verschiebt, so wird der Schatten des Punktes jetzt auf π' in der Netzhaut fallen. Wird aber die Netzhautstelle π' gereizt, so finden wir nach bekannten physiologischen Gesetzen die Richtung, in welcher das zugehörige Object gesehen wird, indem wir von der gereizten Stelle durch

den Knotenpunkt des centrirten optischen Systems eine Gerade ziehen. Der Reizung der Netzhautstelle π' entspricht unter allen Umständen die Wahrnehmung eines in der Richtung $\pi' k o'$ gesehenen Punktes. Wenn also der Schatten des Linsenpunktes auf die Netzhautstelle π' fällt, so wird der Punkt in der Richtung $\pi' k o'$ gesehen.

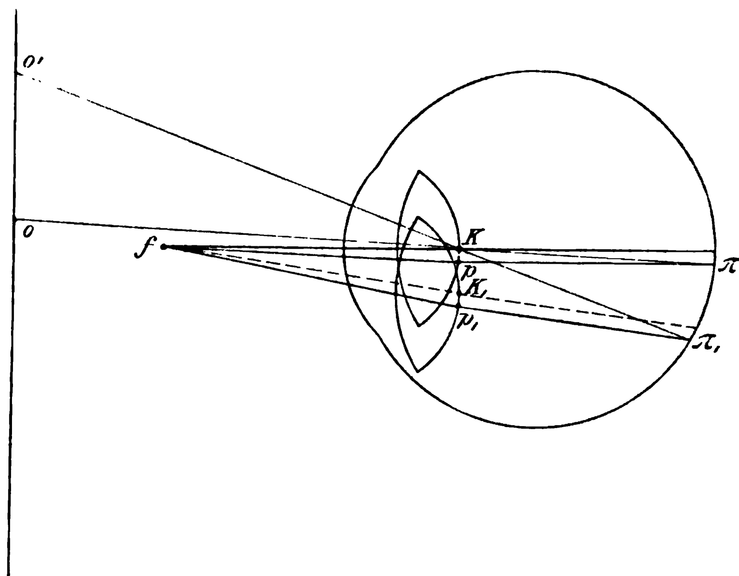


Fig. 1.

Wir werden im folgenden Paragraphen finden, wie aus der leicht messbaren Strecke oo' sich der Werth der Senkung pp_1 berechnen lässt.

Aus dieser Beobachtung folgt also, dass meine Linse bei starkem Accommodiren sich merklich nach unten verschiebt, bei Entspannung der Accommodation wieder nach oben zurückgeht.

Um den von mir vermutheten Einfluss der Schwere der Linse auf die Erscheinungen zu prüfen, wiederholte ich die Versuche bei verschiedenen Neigungen des Kopfes.

Der Einfachheit der Darstellung halber will ich im Folgenden nur den Fall schildern, dass das rechte Auge beobachtet, während das linke geschlossen ist. Die Ergebnisse gelten mutatis mutandis auch für mein linkes Auge, wie ich durch häufige Untersuchungen sicher gestellt habe.

Es ergab sich Folgendes:

1. Neige ich den Kopf auf die rechte Schulter und accommodire jetzt, so steigt der Linsenpunkt gegen den jetzt nach oben gelegenen, also nasalen Pupillenrand.

2. Neige ich den Kopf auf die linke Schulter, so steigt beim Accommodiren der Linsenpunkt gegen den jetzt nach oben gelegenen, temporalen Pupillenrand.

3. Senke ich den Kopf so weit nach unten, dass die Stirne tiefer liegt als die Augen, so steigt beim Accommodiren der Linsenpunkt gegen den jetzt nach oben, also wangenwärts gelegenen Pupillenrand.

4. Neige ich den Kopf nur um 90° nach vorn, so dass die Iris in einer horizontalen Ebene liegt, so ändert der Linsenpunkt seine Lage zum Pupillenrande nicht, wenn ich accommodire.

Auch diese Erscheinungen lassen sich in gleicher Weise am schwach eserinisirten, stark accommodirenden Auge constatiren, mit dem Unterschiede, dass die Linsenpunktverschiebung dann eine merklich grössere ist. Die Verschiebungen sind aber auch ohne Eserin beim Accommodiren so deutlich, dass mehrere Collegen, nachdem ich sie darauf aufmerksam gemacht hatte, die Erscheinung in ihren eigenen Augen leicht beobachten konnten.

Wenn ich mir mehrere Tropfen Eserin einträufele, so dass eine dauernde, hochgradige Contraction des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels eintritt, so zeigt sich bei der entoptischen Beobachtung Folgendes:

Die Pupille ist sehr eng und wird bei Accommodationsanstrengungen nicht enger.

Der Linsenpunkt liegt bei aufrecht gehaltenem Kopfe nahe dem oberen Pupillenrande. Auch bei stärksten Accommodationsanstrengungen ändert er seine Lage zum Pupillenrande nicht mehr. Neige ich den Kopf, ohne zu accommodiren, nach verschiedenen Richtungen, so steigt der Linsenpunkt sofort gegen den jeweils nach oben gelegenen Rand der entoptisch gesehenen Pupille.

Die Verschiebungen sind merklich grösser, als sie bei schwacher Eserinisirung gefunden wurden und beträchtlich grösser, als im nicht eserinisirten Auge. Mache ich kurze. zuckende Bewegungen mit meinem Auge, so sehe ich ein starkes Schlottern des ganzen „Linsenspectrums“.

Aus diesen Beobachtungen müssen wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei starken Accommodationsanstrengungen sinkt die Linse ihrer Schwere folgend nach unten.

2. Je nach der Haltung des Kopfes sinkt also die Linse beim Accommodiren gegen den temporal oder nasal, gegen den frontal oder infraorbital gelegenen Theil des Ciliarkörpers.

3. Wenn die Iris in einer horizontalen Ebene liegt, so findet keine Verschiebung der Linse gegen den Ciliarkörper hin statt.

4. Die Tscherning'sche Erklärung einer activen Verschiebung der Linse durch Ciliarmuskelcontraction ist hiernach hinfällig.

5. Die durch Eserin hervorgerufene Contraction des Ciliarmuskels ist viel beträchtlicher, als die durch maximalen Accommodationsimpuls auslösbare Contraction.

In meiner ersten Abhandlung hatte ich bereits die in dem letzten Satze enthaltene Thatsache als Vermuthung ausgesprochen und zur Erklärung einiger dort mitgetheilter Beobachtungen herangezogen, ohne indess directe Beweise für ihre Richtigkeit erbringen zu können. Meine neuen Beobachtungen beweisen die Richtigkeit der damals ausgesprochenen Vermuthung.

§ 2. Die Messung der geschilderten Linsenverschiebungen während der Accommodation.

Für einen besseren Einblick in die mechanischen Veränderungen am Aufhängeapparat der Linse während der Accommodation erschien es wichtig, eine Vorstellung über die Grösse der beobachteten Ortsveränderungen der Linse zu gewinnen. Unter den verschiedenen Wegen, welche ich hier einschlagen konnte, habe ich nach mannigfachen Versuchen es am zweckmässigsten gefunden, die Verschiebungen zu messen, welche der Linsenpunkt während der Accommodation in seiner Lage zur entoptisch gesehenen Pupille erfährt.

Verhältnissmässig einfach gestaltet sich die Messung für den Fall starker Eserinisirung, (also bei dauernder Contraction des Ciliarmuskels) aus zwei Gründen: Erstens weil der Durchmesser der stark verengerten Pupille während der ganzen Versuchsreihe constant bleibt, zweitens, weil die Lageveränderungen der Linse bei Veränderung der Kopfhaltung angenähert gleich gross sind, während beim einfachen Accommodiren die Grösse der Verschiebung wesentlich von der Grösse der aufgebrachten Muskelleistung abhängt und deshalb merklichen Schwankungen unterworfen sein kann.

Ich will daher im Folgenden von dieser einfacheren Messung im stark eserinisirten Auge ausgehen.

Die Versuchsanordnung war die folgende:

Das Diaphragma mit der feinen Oeffnung war wieder so vor dem Auge befestigt, wie in § 1 geschildert ist, und ich blickte entweder durch die Scheibe eines Fensters gegen den hellen Himmel oder im Dunkelzimmer gegen eine grosse, von rückwärts gleichmässig hell beleuchtete Milchglasplatte, die senkrecht zur Blickrichtung aufgestellt war. Der Abstand meines Kopfes von der Scheibe blieb während einer Versuchsreihe unverändert. Dies erreichte ich dadurch, dass ich einen ca. 50 cm langen Stab an dem einen Ende mit einer Vorrichtung zum Einbeissen der

Zähne (s. u. § 3) versah, am anderen Ende mit einer Metallspitze, welche in den Fensterrahmen eingestossen wurde. Nun konnte ich leicht den Kopf nach rechts und links neigen, während ich den zwischen den Zähnen gehaltenen Stab um seine Achse drehte. Gleichzeitig diente die Vorrichtung dazu, den Kopf einigermaassen zu fixiren. Wenn ich nach der Glasscheibe blickte, so konnte ich das entoptische Bild meiner Pupille und des Linsenpunktes auf die Scheibe projiciren und mit einem Schreibstifte ihre gegenseitige Lage auf der Glastafel fixiren.

Der Abstand meines Auges (vom Knotenpunkte gerechnet) von der Ebene der Glasscheibe betrug angenähert 50 cm. Es wurde nun der jeweils verticale, scheinbare Pupillendurchmesser bestimmt, indem entsprechend dem Durchschnitte der Senkrechten mit dem oberen und dem unteren Rande des auf die Scheibe projicirten kreisförmigen Feldes (= entoptischen Pupillenbildes) eine Marke auf die Glasscheibe aufgezeichnet wurde. Eine dritte Marke gab möglichst genau den Ort des Linsenpunktes in dem Felde an.

Besonders gute Dienste leistete mir für diese Messungen ein sogenannter Stangenzirkel, d. i. ein Metallstab, auf welchem ich drei feine Spitzen leicht verschieblich angebracht hatte. Es ist dann bei gut fixirtem Kopfe verhältnissmässig leicht, die drei Spitzen so einzustellen, dass im entoptischen Bilde die mittlere Spitze dem Linsenpunkte, die beiden anderen dem oberen bezw. unteren Pupillenrande entsprechen. Die Messungen sind damit leichter und noch genauer auszuführen als mit dem Schreibstifte.

Während einer solchen Messung muss das Auge streng die einmal angenommene Blickrichtung festhalten, was bei einiger Uebung leicht gelingt. Jede Messung wurde mindestens vier Mal wiederholt.

Ich erhielt somit auf der Glastafel drei Punkte, entsprechend dem oberen und unteren Ende des jeweils verticalen Pupillendurchmessers und dem Linsenpunkte, der auf der Verbindungslinie beider oder in nächster Nähe derselben lag.

Ich führe hier nur ein Beispiel an, um zu zeigen, wie der scheinbare Abstand des Linsenpunktes vom oberen bezw. unteren Pupillenrande im eserinisirten Auge bei links, bezw. rechts geneigtem Kopfe[1]) sich ändert.

---

[1]) Darunter verstehe ich hier wie im Folgenden immer eine Neigung des Kopfes um 90° um die sagittale Achse auf die rechte, bezw. linke Schulter hin.

Bei links geneigtem Kopfe lag der Punkt im entoptischen Bilde wenig nach unten von der Mitte der Pupille. Bei rechts geneigtem Kopfe näherte er sich auffällig dem jetzt nach oben gelegenen Rande der Pupille.

Bei links geneigtem Kopfe betrug der Abstand des entoptisch gesehenen Linsenpunktes

	vom unteren Pupillenrande	vom oberen Pupillenrande	Die Summe ist gleich dem scheinbaren Durchmesser der Pupille auf einen Abstand von 50 cm projicirt.
1.	3,5 cm	4,8 cm	= 8,3 cm
2.	3,5 „	4,9 „	= 8,4 „
3.	4,0 „	4,3 „	= 8,3 „
4.	4,0 „	4,4 „	= 8,4 „
Mittel	3,75 cm	4,6 cm	= 8,35 cm.
		Bei rechts geneigtem Kopfe	
1.	6,5 cm	2,0 cm	= 8,5 cm
2.	6,4 „	1,7 „	= 8,1 „
3.	6,1 „	2,2 „	= 8,3 „
4.	6,2 „	2,1 „	= 8,3 „
Mittel	6,3 cm	2,0 cm	= 8,3 cm.

Bei diesen Versuchen war das Auge eserinisirt.

Wir können nun die wahre Grösse der Linsenverschiebung berechnen, wenn der Ort des Punktes p in der Linse (d. i. sein Abstand vom Hornhautscheitel) und die Grösse seiner scheinbaren Verschiebung, also die Strecke OO' (Fig. 1 u. 3) bekannt ist.

Den Ort des Linsenpunktes bestimmte ich nach der von Brewster und Listing angegebenen, von Donders[1]) weiter entwickelten Methode.

Wenn sich im vorderen Brennpunkte des Auges ein Diaphragma mit zwei feinsten dicht bei einander stehenden

[1]) Ned. Lancet 1847 und „Anomalieen der Refraction und Accommodation“ S. 170.

Oeffnungen befindet, so werden auf der Netzhaut zwei entoptische Bilder der Pupille und des Linsenspectrums entworfen, die zum Theile einander decken. Misst man in diesem entoptischen Bilde den Abstand der Mittelpunkte der beiden Kreise (der gleich ist der Breite der im entoptischen Bilde nicht zusammenfallenden Theile derselben), und ferner den scheinbaren Abstand der beiden entoptisch sichtbaren Linsenpünktchen von einander, so lässt sich der Ort des Pünktchens bestimmen nach der Formel

$$D' = \frac{d' \cdot a}{d}$$

worin d' den Abstand der Linsenpünktchen von einander,
d den Abstand der Kreismittelpunkte voneinander
und a den Abstand der Pupillenebene von der Netzhaut bedeutet. D' giebt dann den Abstand des Punktes von der Netzhaut an.

a ist gleich der Länge der Augenachse weniger dem Abstand des Linsenscheitels vom Hornhautscheitel,

$$\text{also } 22{,}82 - 3{,}6 = 19{,}22.$$

Für das Verhältniss $\frac{d'}{d}$ habe ich den Werth aus zahlreichen Einzelbeobachtungen berechnet und angenähert $= \frac{9}{11}$ gefunden.

Setzt man diese Werthe in die obige Gleichung ein, so erhält man für D' den Werth

15,72 mm

Der Ort des Linsenpunktes ist also 7,1 mm (hinter dem Hornhautscheitel). Der zu meinen Beobachtungen benutzte Linsenpunkt in meinem Auge liegt demnach in unmittelbarer Nähe der hinteren Linsenfläche, dicht vor dem hinteren Linsenpole, und wir begehen keinen zu grossen Fehler, wenn wir für die folgenden Berechnungen den Linsenpunkt in die durch den Knotenpunkt (des reducirten Auges) gehende Ebene verlegen.

Die Grösse der Strecke OO' (Fig. 2a), d. i. der scheinbaren Linsenverschiebung), ergiebt sich leicht, wenn man die Lage des entoptisch gesehenen Linsenpunktes zu der entoptisch gesehenen Pupille im ruhenden und im accommodirenden Auge, (oder im stark eserinisirten Auge seine Lage zum entoptischen Pupillenrande bei verschiedenen Neigungen des Kopfes) kennt.

Es sei PP' der im eserinisirten Auge constante Durchmesser der Pupille $= d$. Der Abstand des Punktes O von den Rändern der Pupille bei rechts geneigtem Kopfe

$$OP' = a$$
$$OP = b$$

also $a + b = d$

und das Verhältniss $\frac{a}{b} = n$.

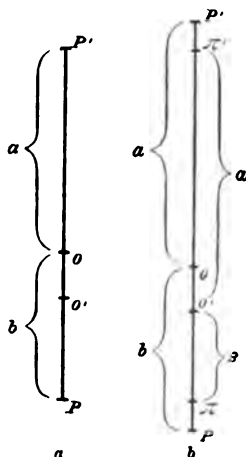


Fig. 2.

Verschiebt sich der Punkt O bei Neigung des Kopfes auf die linke Seite nach O', so ist jetzt sein Abstand von $P' = O'P' = \alpha$ und sein Abstand von $P = O'P = \beta$ also $\alpha + \beta = d$.

Das Verhältniss $\frac{\alpha}{\beta}$ sei $= K$.

Bezeichnen wir die Strecke OO' mit s (Senkung), so können wir die Gleichung bilden

$$\frac{a+s}{b-s} = K \text{ woraus } s = \frac{bK - a}{1+K} \qquad (1)$$

Nun ist aber nach den obigen Gleichungen

$$a = \frac{nd}{n+1} \text{ und } b = \frac{d}{n+1}.$$

Setzen wir die Werthe in Gleichung (1) ein, so bekommen wir

$$s = \frac{\frac{d}{n+1} \cdot K - \frac{nd}{n+1}}{1+K} = \frac{\frac{d}{n+1}(K-n)}{1+K} \qquad (2)$$

In ganz analoger Weise bestimmen wir die Verschiebung im nicht eserinisirten Auge, in welchem also bei der Accommodation gleichzeitig eine Pupillenverengerung eintritt.

Bei der Accommodation verengere sich die Pupille um v, also beiderseits, unter Voraussetzung einer concentrischen Verengerung, um $\frac{v}{2}$.

Der neue Pupillendurchmesser $\pi\pi'$ sei δ.

Der Punkt O senkt sich gleichzeitig nach O'; sein Abstand vom oberen Pupillenrande π' ist dann $O'\pi' = \alpha$, sein Abstand vom unteren Pupillenrande π ist $O'\pi = \beta$.

Also $\alpha + \beta = \delta$.

Die Lage des Punktes auf dem neuen, kleineren Pupillendurchmesser wird bestimmt durch das Verhältniss von α zu β, $\frac{\alpha}{\beta} = K$.

Eine der obigen analoge Betrachtung ergiebt:

$\frac{a + s - \frac{v}{2}}{b - s - \frac{v}{2}} = K$; woraus man nach Einsetzen der entsprechenden Werthe für a und b erhält

$$s = \frac{\frac{d}{n+1}(K-n) - \frac{v}{2}(K-1)}{1+K} \qquad (3)$$

Mit Hilfe dieser Formeln können wir also leicht die Grösse der Verschiebung OO' (Fig. 3) berechnen, wenn wir das Verhältniss der Abstände des entoptisch gesehenen Linsenpunktes von den entoptisch gesehenen Pupillenrändern kennen.

Ist die Entfernung der Ebene, auf welcher wir OO' gemessen haben, vom Knotenpunkte des Auges bekannt, so ermittelt sich leicht die Strecke $\pi\pi'$ nach den bekannten

Gesetzen über die Beziehungen zwischen Bild- und Gegenstandsgrösse: $\pi\pi' = \frac{OO'.p\pi}{pO}$. $p\pi$ setze ich $= 15$ mm pO war bei meinen Messungen stets $= 500$ mm, daher

$$\pi\pi' = 0{,}03 . OO'.$$

Bei der Bestimmung des Werthes OO' ist noch Folgendes zu berücksichtigen (wobei wir den Pupillendurchmesser zunächst wieder als constant betrachten wollen; der Einfluss der Pupillenverengerung ergiebt sich leicht aus den obigen Regeln):

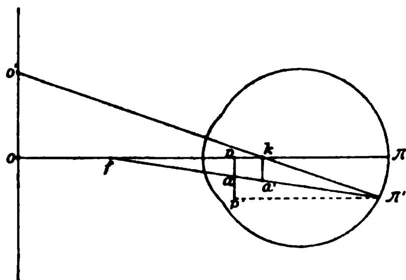


Fig. 3.

Wenn sich die Linse hinter der Pupille nach unten senkt, so verschiebt sich nicht nur das entoptische Bild des Linsenpunktes scheinbar nach oben, sondern auch das entoptische Bild der Pupille auf der Glastafel. Die Strecke OO' (Fig. 3) ist also nicht identisch mit der Gesammtverschiebung des Punktes O auf der Glastafel, sondern sie ist um die Scheinverschiebung der Pupille kleiner.

Denken wir uns nun das entoptische Bild der nach oben gerückten Pupille so verschoben, dass seine Ränder sich mit den Rändern des entoptischen Pupillenbildes im nicht accommodirenden Auge decken, so wird für einen in der Pupillenebene (also etwa auf der vorderen Linsenfläche) gelegenen Punkt die Strecke $\pi\pi'$ auf der Netzhaut, wie eine einfache Construction zeigt, gleich sein der Strecke pp', um welche sich der Punkt in der Pupillarebene gesenkt hat[1]).

Für den Fall also, dass der Punkt p in der Pupillarebene liegt, ermittelt sich der Werth der Linsensenkung einfach, indem man den für OO' gefundenen Werth mit 0,03 multiplicirt.

---

[1]) Die Grösse der Verschiebung ist der Deutlichkeit der Construction wegen in den Figuren stark übertrieben gezeichnet.

Weiter zeigt nun ein Blick auf Fig. 3, dass bei gleich grossen Ortsveränderungen der Linse die Senkung eines Linsenpunktes um so grössere Scheinverschiebungen auf der Netzhaut hervorrufen wird, je näher er der Pupillarebene liegt, um so kleinere, je weiter er nach hinten liegt. Ein Punkt p (Fig. 3) der sich in der Pupillarebene von p nach a senkt, wird eine ebenso grosse Scheinverschiebung hervorrufen, wie ein Punkt k, der sich in der Knotenpunktsebene von k nach a_1 senkt.

Haben wir den Werth für die Verschiebung eines in der Pupillarebene liegenden Punktes bestimmt, so ermittelt sich der Werth für einen in der Knotenpunktsebene liegenden Punkt nach der Gleichung: $\frac{ka_1}{pa} = \frac{fk}{fp}$; fk ist $12{,}13 + 7{,}1 = 19{,}23$ mm, fp ist $12{,}13 + 3{,}1 = 15{,}23$ mm, daher $ka_1 = 1{,}26\,pa$.

Somit berechnet sich die wirkliche Senkung eines in der Knotenpunktsebene liegenden Linsenpunktes aus der scheinbaren Hebung nach der einfachen Formel

$$S = 1{,}26 \,.\, 0{,}03\ OO' = 0{,}0378\ OO'.$$

Von den Beobachtungen an meinen eigenen Augen führe ich hier nur einige Beispiele aus einer grossen Reihe von Messungen an, die ich in den letzten Monaten vorgenommen habe.

Bei einer Versuchsreihe am nicht eserinisirten Auge und bei nicht sehr grossen Accommodationsanstrengungen fand ich, bei Messung der betreffenden Grössen in einem Abstande von 50 cm, folgende Zahlen:

d (= Durchmesser der weiten Pupille) = 170 mm,
δ (= „ „ engen „) = 120 mm,

also $d - \delta = v = 50$ mm; daher $\frac{v}{2} = 25$ mm,

$$n \left(\text{das Verhältniss } \frac{a}{b}\right) = \frac{9}{8},$$

$$K \left(\text{das Verhältniss } \frac{a+s}{s-b}\right) = \frac{8}{9},$$

daraus berechnet sich nach Formel (3)

$$s = 8{,}3 \text{ mm}$$

und $$S = 8{,}3 \,.\, 0{,}0378 = 0{,}313 \text{ mm}.$$

Bei diesen Versuchen sank also die Linse während der Accommodation um 0,313 mm nach unten. Bei anderen Versuchen mit möglichst starker Accommodation konnte ich eine Verschiebung von 0,33 bis 0,35 mm messen.

Bei einer anderen Reihe von Versuchen, die ich nach Einträufeln von nur einem Tropfen Eserin anstellte, wurde bei der Accommodation (unter sonst gleich bleibenden Verhältnissen) $K = \frac{7}{10}$ gefunden. Daraus berechnet sich S auf 0,5 mm.

Hier wie in der ersten Versuchsreihe wurde eine Art von Controlbestimmung dadurch ausgeführt, dass ich die Messungen bei rechts und bei links geneigtem Kopfe vornahm. Die Gesammtverschiebung bei der Neigung des Kopfes von der rechten auf die linke Schulter war angenähert doppelt so gross, wie die während der Accommodation bei aufrechter Kopfhaltung gefundene Verschiebung, also 0,6 bis 0,7 mm im ersten und fast 1,0 mm im zweiten Falle. Das Ergebniss entsprach also dem, was nach der Theorie zu erwarten war.

Diese Maasse haben selbstverständlich nur individuelle Bedeutung. Je nach dem Alter des Beobachters, nach der Entwicklung des Ciliarmuskels, nach dem Verhältniss des Ciliarkörperdurchmessers zum Linsendurchmesser wird man bei verschiedenen Individuen verschiedene Maasse erhalten. Als Durchschnittszahlen für ein völlig normales Auge beanspruchen aber die hier mitgetheilten Zahlen ein gewisses Interesse.

Diese Maasse geben uns ein Bild von den physiologisch bei willkürlichem Accommodiren eintretenden Veränderungen. Wenn wir das Auge nun so stark eserinisiren, dass eine dauernde, krampfhafte Contraction des Ciliarmuskels entsteht, so können wir Ortsveränderungen der Linse nicht mehr durch Accommodiren hervorrufen

(s. o. S. 484), wohl aber durch Neigen des Kopfes auf die eine oder andere Schulter. Auch diese lassen sich dann leicht messen. Die so erhaltenen Zahlen geben ein Bild von den physikalisch möglichen Verschiebungen der Linse innerhalb des Zonularaumes.

Aus Messungen, die in ganz analoger Weise, wie die erstbeschriebenen vorgenommen wurden, ergab sich für die Strecke $\varkappa\varkappa'$ im stark eserinisirten Auge bei Neigung des Kopfes von der rechten auf die linke Schulter, der Werth 0,77 mm; daraus berechnet sich die wirkliche Linsenverschiebung auf 0,97 mm. Bei anderen Messungen fand ich Werthe von 1 mm und noch etwas mehr.

Die Resultate der vorstehenden Messungen lassen sich kurz in den folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Bei starker, willkürlicher Accommodationsanstrengung sinkt in meinem Auge die Linse um 0,3 bis 0,35 mm nach unten.

2. Wird der Kopf von der rechten auf die linke Schulter geneigt, so verschiebt sich die Linse während der Accommodation um die doppelte Grösse.

3. Wird das Auge ganz leicht eserinisirt, so wird die Linsenverschiebung bei der Accommodation merklich grösser.

4. Im stark eserinisirten Auge verschiebt sich die Linse bei Neigung des Kopfes von der rechten auf die linke Schulter um angenähert 1 mm.

5. Das Maass der bei willkürlichem Accommodiren möglichen Contraction des Ciliarmuskels ist immer merklich kleiner, als die bei starker Eserinisirung eintretende Contraction.

§ 3. Ortsveränderungen der Linse im accommodirenden Auge bei gesenktem und gehobenem Kopfe.

Die bisher besprochenen, seitlichen Verschiebungen der Linse bei der Accommodation machten es wahrscheinlich,

dass der Linse auch in der Richtung der Augenachse selbst, also von vorn nach hinten, ein gewisser Spielraum zur Bewegung zur Verfügung stehe. Wenn die Linse zwischen Glaskörper und Iris gewissermaassen eingekeilt wäre, wie man sich das wohl vielfach vorstellt, dann wären nennenswerthe seitliche Verschiebungen nicht möglich.

Es war also theoretisch wohl denkbar, dass bei entspannter Zonula und vorwärts geneigtem Kopfe der Linsenscheitel sich der Hornhaut nähern, bei gehobenem Kopfe sich von ihr entfernen könnte. Bei dem in meiner ersten Abhandlung unter I geschilderten Falle von Aniridie hatte ich schon die Beobachtung gemacht, dass das Linsenschlottern im eserinisirten Auge bei vorwärts geneigtem Kopfe verhältnissmässig gering, bei rückwärts geneigtem Kopfe dagegen auffallend stark war, und ich habe die Erscheinung schon damals auf ein Vorwärts- bezw. Zurücksinken der Linse bezogen.

Ob auch bei vorhandener Iris eine derartige Ortsveränderung der Linse bei entspannter Zonula sich würde nachweisen lassen, war nicht ohne Weiteres vorauszusagen, denn es ist in diesem Falle ja nöthig, dass bei vorwärts geneigtem Kopfe das Gewicht der Linse genüge, um auch eine Verschiebung der Iris nach vorn hervorzubringen.

Die entoptische Beobachtung kann bei der Bearbeitung dieser Aufgaben nicht herangezogen werden, wie schon aus den im vorigen Paragraphen mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht.

Der nächstliegende Weg zur Untersuchung der Frage schien mir die Prüfung des Nahepunktes im nicht eserinisirten Auge bei gesenktem und bei gehobenem Kopfe[1]).

[1]) Selbstverständlich kann auch der Weg einer directen Bestimmung des Ortes des Linsenscheitels durch ophthalmometrische Messung eingeschlagen werden, und ich beabsichtige derartige Versuche noch vorzunehmen. Der hier zunächst benutzten Versuchsanordnung gab ich wegen der grösseren Einfachheit und Anschaulichkeit, sowie wegen ihrer Beziehungen zu praktisch wichtigen Fragen den Vorzug.

Wenn eine merkliche Verlagerung der Linse in dem angedeuteten Sinne statt hat, so muss dieselbe in einer Verschiebung des Nahepunktes zum Ausdrucke kommen. Denn wir wissen, dass auf die Refraction eines Auges der Ort der Linse von grossem Einflusse ist. Wenn bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen die Linse sich der Hornhaut nähert, so wird die Refraction des dioptrischen Apparates erhöht, der Nahepunkt nähert sich dem Auge. Wenn die Linse sich von der Hornhaut entfernt, so wird die Refraction des Auges herabgesetzt, der Nahepunkt rückt hinaus, ein vorher emmetropisches Auge wird hypermetropisch.

Die Durchführung der Messungen ist nicht ganz einfach und erheischt sehr sorgfältige Versuchsanordnungen. Es ist nothwendig, dass bei allen Veränderungen der Kopfstellung die Lage der Sehobjecte zum Auge völlig unverändert bleibe, dass die Beleuchtung derselben unter allen Umständen constant sei, und dass eine genaue Abmessung des Abstandes der Sehobjekte vom Auge leicht und sicher vorgenommen werden könne.

Hierzu erwies sich mir die folgende Versuchsanordnung am zweckmässigsten (s. Fig. 4):

Eine ca. 5 cm lange Metallhülse ist mit einer kleinen bogenförmigen Metallplatte fest verbunden, welche angenähert die Form des Zahnbogens hat und mit einer dicken Schicht von Guttapercha belegt ist. In dieses werden, nachdem es in heissem Wasser weich gemacht ist, die Zähne fest eingebissen. Nach Erkalten des Guttapercha erhält man jederzeit durch Einbeissen eine sehr feste und sichere Verbindung des Kopfes mit der Metallhülse. In die Metallhülse ist ein ca. 45 cm langer, kreisrunder Stab aus Hartgummi genau eingepasst. Auf dem Stabe sind, in Metallhülsen verschieblich, mehrere Träger angebracht, die zu verschiedenen Zwecken mit verschiedenen Vorrichtungen versehen werden können.

Zu den Nahepunktsmessungen bei gehobenem und gesenktem Kopfe benutzte ich einen Doppelträger, der vorn (d. i. auf der dem Auge zugewendeten Seite) eine diaphane Leseprobe, dahinter ein Glühlämpchen von 3—4 Volt Spannung trug, welches

durch lange, leichtbewegliche Leitungsschnüre mit einem Accumulator von geeigneter Stärke verbunden war. Als Sehobject erwiesen sich mir für den vorliegenden Zweck sehr brauchbar die kräftigen Negative von stark verkleinerten photographischen Aufnahmen unserer Leseproben. Auf die Herstellung dieser Photographieen, die mir auch sonst bei mannigfachen Untersuchungen gute Dienste geleistet haben, muss grosse Sorgfalt verwendet werden[1]. Ich benutzte bei den meisten Versuchsreihen eine ca. 1,5 cm breite, 3 cm hohe Photographie (auf Glas), welche Leseproben von vier verschiedenen Grössen enthielt. Die Höhe der einzelnen Buchstaben betrug bei der kleinsten Leseprobe (unter dem Mikroskop gemessen) 0,2 mm, die der grösseren 0,3 mm. Zwischen der Photographie und dem dahinter angebrachten

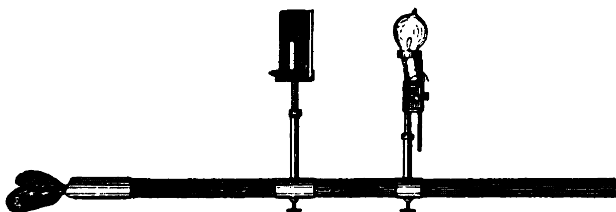


Fig. 4.

Glühlämpchen war eine Milchglasplatte eingeschoben, um eine möglichst gleichmässige Beleuchtung der Sehprobe zu erzielen.

Ein kleiner Schirm aus schwarzem Carton mit entsprechendem Ausschnitte, der vor der Photographie befestigt wurde, blendete das die Beobachtung störende, seitlich einfallende Licht ab.

Neben diesen Photographieen benutzte ich als Sehobject auch vielfach einen feinsten Coconfaden von 0,02 mm Stärke, der auf eine Milchglasplatte aufgespannt und in gleicher Weise, wie die Leseproben auf dem Träger fixirt wurde.

Die Untersuchungen wurden in einem gut verdunkelten Raume vorgenommen. Der Beobachter sah, wenn er sich in den Apparat eingebissen hatte, die gleichmässig und hell beleuchteten Buchstaben auf dunklem Grunde (bezw. den Coconfaden auf hellem Grunde) und konnte durch Heben und Senken des Kopfes die Sehproben leicht nach oben und unten bringen,

[1]) Die von mir benutzten Platten hat Herr Photograph Grundmann in Leipzig in vorzüglicher Weise hergestellt.

ohne dass ihre Beleuchtung und ihre Lage zum Auge sich merklich änderte, wovon ich mich durch eine Reihe besonderer Controlmessungen wiederholt überzeugt habe.

Die Sehproben konnten gleichzeitig mit der Glühlampe leicht auf dem Stabe dem Auge genähert und von ihm entfernt werden. Ihr jeweiliger Abstand vom Auge liess sich leicht und genau messen.

Die Versuche wurden an meinem eigenen, sowie an den Augen mehrerer Collegen angestellt.

Es ergab sich übereinstimmend Folgendes:

1. Bei starker Accommodationsanstrengung liegt der Nahepunkt bei gesenktem Kopfe dem Auge merklich näher, als bei gehobenem Kopfe.

Sehr anschaulich ist der folgende Versuch, der bei einiger Uebung leicht gelingt. Bei gehobenem Kopfe nähert man dem Auge einen feinsten Coconfaden etwas über den Nahepunkt heran, so dass er schon nicht mehr ganz scharf erscheint. Senkt man nun, bei unveränderter Stellung des Fadens, den Kopf, so tritt der Faden in voller Schärfe hervor; er wird wieder undeutlich, sobald man den Kopf nur wenig über die Horizontale erhebt.

2. Der Fernpunkt liegt bei gehobenem und gesenktem Kopfe an derselben Stelle, seine Lage ist also unabhängig von der Kopfhaltung.

3. Die Accommodationsbreite ist somit bei gesenktem Kopfe merklich grösser, als bei gehobenem Kopfe.

4. Bei entspannter Zonula nähert sich die Linse der Hornhaut bei gesenktem Kopfe, bei gehobenem Kopfe entfernt sie sich von ihr.

5. Die Versuche zeigen, dass bei der Accommodation auf den Nahepunkt leicht eine stärkere Contraction des Ciliarmuskels aufgebracht wird, als nöthig wäre, um der Linse die grösste, in dem betreffenden Alter mögliche Wölbung zu geben; denn die geschilderten Ortsveränderungen der Linse sind nur bei völlig erschlaffter Zonula möglich.

§ 4. Messung der Ortsveränderungen der Linse während der Accommodation bei gesenktem und bei gehobenem Kopfe.

Ich bestimmte zunächst in meinem eigenen Auge die Lage des Nahepunktes bei gehobenem und bei gesenktem Kopfe.

Ich fand denselben im nicht eserinisirten Auge bei vier Messungen[1]:

bei abwärts geneigtem Kopfe
in einem Abstande von 14,85; 14,75; 14,68; 14,55 cm,
bei aufwärts gehobenem
Kopfe in einem Abstande von . . . . 15,4; 15,8; 15,2; 15,4 cm.

Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 14,7 cm.

Das Mittel aus der zweiten Reihe ergiebt 15,45 cm.

Dies entspricht einer Refraction von 6,80 D bei gesenktem
und von 6,46 D bei gehobenem
Kopfe.

Die Refractionsdifferenz beträgt also 0,34 D. Sie ist lediglich durch die Verschiebung der Linse nach hinten (bei gehobenem Kopfe) bezw. nach vorn (bei gesenktem Kopfe) zu erklären. Nach den im folgenden Paragraphen mitgetheilten Berechnungen ergiebt sich aus den obigen Daten eine Verschiebung der Linse um 0,15 mm.

Bei einer anderen Messung erhielt ich als Mittel aus vier Versuchen bei gesenktem Kopfe 14,42 cm,
bei gehobenem Kopfe 15,38 cm
für meine Nahepunktslage.

Dies entspricht einer Refraction von 6,93 bei gesenktem
und von 6,93 bei gehobenem
Kopfe.

Aus der Refractionsdifferenz von 0,43 D berechnet sich (siehe unten) eine Linsenverschiebung = um 0,19 mm.

---

[1]) Die hier angeführten Zahlen sind jedesmal aus grösseren Beobachtungsreihen herausgegriffene Beispiele.

Bei einer anderen Versuchsreihe benutzte ich den feinen Coconfaden als Sehobject. Die Messungen ergaben, als Mittel aus vier Versuchen, den Nahepunkt

bei gesenktem Kopfe in einem Abstande von 15,35 cm,
bei gehobenem „ „ „ „ „ 16,20 cm.

Dies entspricht einer Refraction von 6,51 D bei gesenktem
und von 6,17 D bei gehobenem
Kopfe.

Die Differenz von 0,34 D ist genau die gleiche, wie im ersten Versuche, und entspricht nach den Berechnungen einer Verschiebung der Linse um 0,15 mm.

Dass bei Bestimmung des Nahepunktes mit Coconfäden etwas andere absolute Werthe, als bei Messung mit der photographischen Druckschrift gefunden werden, darf nicht Wunder nehmen. Meiner Ueberzeugung nach sind die Ersteren noch zuverlässiger als die Letzteren. Ich habe die Druckschrift aber doch zu einem Theile meiner Messungen benutzt, um letztere mehr in Uebereinstimmung mit unseren gebräuchlichen Methoden der Nahepunkts-Prüfung zu bringen. Die Genauigkeit der hier in Betracht kommenden Bestimmungen wurde dadurch selbstverständlich nicht beeinträchtigt, da es ja nicht auf absolute, sondern nur auf die Vergleichswerthe bei gehobenem und gesenktem Kopfe ankam.

Bei einer weiteren Versuchsreihe wiederholte ich die gleichen Messungen, nachdem ich mich stark eserinisirt hatte.

Da die Pupille jetzt sehr stark verengt ist, so sind die Zerstreuungskreise bei nicht genauer Einstellung beträchtlich kleiner und daher viel weniger störend, als bei weiter Pupille. Daraus erklärt es sich zur Genüge, dass der Nahepunkt nach Eserin dem Auge merklich näher zu liegen scheint, als vor der Eserinisirung.

Ich fand bei vier Messungen den Nahepunkt

bei abwärts geneigtem Kopfe
in einem Abstande von 12,3; 12,4; 12,25; 12,45 cm,
bei aufwärts gerichtetem Kopfe
in einem Abstande von 13,8; 13,8; 13,6; 13,7 cm.

Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 12,35 cm,
„ „ „ „ zweiten „ „ 13,72 cm.

Dies entspricht einer Refraction von 8,09 D bei gesenktem
und von 7,28 D bei gehobenem
Kopfe.

Die Refractionsdifferenz von 0,81 D kann lediglich aus der Verschiebung der Linse nach vorn (bei gesenktem), bezw. nach hinten (bei gehobenem) Kopfe erklärt werden.

Die Berechnung (siehe § 5) ergiebt für die Grösse dieser Ortsverschiebung einen Werth von 0,36 mm [1]).

Bei einer weiteren Versuchsreihe nahm ich eine Bestimmung der Linsenlage bei gehobenem und gesenktem Kopfe vor, während die Accommodation möglichst entspannt war. Einmal erschien es nothwendig, diese Messungen zur Controle vorzunehmen, dann aber war es ja nicht von vornherein ausgeschlossen, dass auch bei entspannter Accommodation die Linse bei Vor- und Zurückneigen des Kopfes vielleicht kleine Ortsveränderungen eingehen könnte, was für die Beurtheilung der oben gefundenen Ortsveränderungen begreiflicher Weise von Wichtigkeit wäre.

Die Messungen nahm ich in der Weise vor, dass ich mich durch Vorsetzen eines Glases von + 6,0 D myopisch machte und nun in der früher beschriebenen Weise meinen Fernpunkt bestimmte. Bei einer meiner Versuchsreihen fand ich als Mittel aus je vier Messungen bei abwärts geneigtem Kopfe eine Fernpunktslage von 15,86 cm, bei aufwärts geneigtem Kopfe eine solche von 15,85 cm. Es fand sich somit nur eine Differenz von 0,1 mm, die selbstverständlich innerhalb der Fehlergrenzen liegt.

Diese Messungen zeigen also, dass bei entspannter Accommodation die Linse ihre Lage im Auge nicht ändert, wenn der Kopf nach unten gesenkt oder nach oben gehoben wird.

Ich musste nun Werth darauf legen, dass die Messungen nicht auf mein Auge beschränkt blieben, um dem Ein-

---

[1]) Eine andere Messung nach starker Eserinisirung ergab eine Linsenverschiebung von 0,33 mm.

wande vorzubeugen, dass die gefundenen Verschiebungen etwa nur eine Eigenthümlichkeit meines Auges seien. Dies war um so nothwendiger, als Koster an seinem Auge eine Linsenverschiebung bei Hebung und Senkung des Kopfes nicht nachweisen konnte, bei Versuchen, die er (unabhängig von mir) nach einer der meinigen ähnlichen Methode angestellt hat. (Zur Kenntniss der Mikropie und Makropie. Arch. f. Ophthalm. XLII. 3. S. 134.)

Ausgedehnte Messungen an einer grösseren Zahl von Versuchspersonen lassen sich mit der von mir benutzten Methode vor der Hand noch nicht anstellen. Es war mir daher sehr willkommen, dass drei in wissenschaftlichen Beobachtungen gut geschulte Collegen, die Herren Dr. Otto, Dr. Bielschowsky und Dr. Rosenthal die grosse Freundlichkeit hatten, sich den mühsamen und anstrengenden Messungen zu unterziehen.

Ich theile im Folgenden die Ergebnisse einzelner dieser Messungen, die im Wesentlichen mit den an meinen Augen gefundenen übereinstimmen, in Kürze mit.

Messung der Ortsveränderung der Linse an dem Auge von Herrn Dr. Otto.

Herr Dr. Otto ist 31 Jahre alt und hat beiderseits eine Myopie von angenähert 4,0 D. Die Messung seines Fernpunktes an dem Apparate ergab als Mittel aus einer Reihe von Einzelbestimmungen bei gehobenem Kopfe 25,7 cm, bei gesenktem Kopfe 25,6 cm, also nur 1 mm Unterschied, was bei diesem grossen Abstande der Leseproben, wie leicht ersichtlich, noch innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Wir dürfen daraus schliessen, dass bei Dr. Otto die Linse keine merkliche Ortsveränderung bei Hebung oder Senkung des Kopfes eingeht, wenn die Accommodation völlig entspannt ist.

Die Messung seines Nahepunktes wurde zunächst ohne Eserin vorgenommen. Da ohne Glas derselbe so nahe am Auge gelegen hätte, dass genaue Messungen auf technische Schwierigkeiten gestossen wären, so wurde der Nahepunkt nach Vorsetzen von — 3,0 D bestimmt; selbstverständlich war Sorge getragen, dass bei Hebung und Senkung des Kopfes der Abstand des Glases vom Auge völlig unverändert blieb. Ueberdies überzeugte

ich mich durch wiederholte Controlmessungen, dass thatsächlich eine Verschiebung des Glases vor dem Auge nicht eintrat.

Ich fand nun bei drei Messungen den Nahepunkt
bei abwärts geneigtem Kopfe in einem
Abstande von . . . . 13,45; 13,2; 13,15 cm,
bei aufwärts gerichtetem Kopfe in einem
Abstande von . . . . 14,7; 14,0; 13,9 cm.
Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 13,26 cm,
" " " " zweiten " " 14,20 cm,
was einer Refraction von 7,52 D bei gesenktem Kopfe
und von 7,04 D bei gehobenem Kopfe entspricht.

Die Refractionsdifferenz von 0,48 D ist lediglich auf die Ortsveränderung der Linse (Vorwärts- bezw. Zurücksinken derselben) bei entspannter Zonula zu beziehen. Sie entspricht nach der im folgenden Paragraphen gegebenen Berechnung einer Verschiebung der Linse um 0,21 mm.

Eine weitere Versuchsreihe wurde an dem rechten Auge von Dr. Otto vorgenommen, nachdem dasselbe eserinisirt worden war. Nach Vorsetzen von — 4,0 D fand ich bei vier Messungen den Nahepunkt:
Bei abwärts geneigtem Kopfe in 11,85; 12,05; 11,80; 12,10 cm.
Bei aufwärts gerichtetem Kopfe in 13,00; 12,90; 12,55; 13,15 cm.
Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 11,95 cm,
" " " " zweiten " " 12,90 cm,
was einer Refraction von 8,36 D bei gesenktem Kopfe
und von 7,75 D bei gehobenem Kopfe entspricht.
Die Refractionsdifferenz von 0,61 D ist lediglich aus einer Linsenverschiebung zu erklären, deren Grösse sich auf 0,26 mm berechnet.

Herr Dr. Bielschowsky, 24 Jahre alt, hat am linken Auge eine Myopie von nicht ganz 2,0 D. Nach Vorsetzen von — 3,0 D wird sein Nahepunkt zunächst ohne Eserin bestimmt.
Ich fand bei sechs Messungen den Nahepunkt:
Bei abwärts geneigtem Kopfe in einem Abstande von
10,0; 10,0; 9,9; 9,9; 10,2; 10,1 cm.
Bei aufwärts gerichtetem Kopfe in einem Abstande von
10,75; 10,5; 10,35; 10,35: 10,6; 10,2 cm.
Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 10,01 cm,
" " " " zweiten " " 10,51 cm,
was einer Refraction von 9,99 D bei gesenktem Kopfe
und von 9,51 D bei gehobenem Kopfe entspricht.

Die Refractionsdifferenz von 0,48 D ist also zufällig genau

so gross, wie die an Dr. Otto's Auge bestimmte und entspricht einer Ortsveränderung der Linse um 0,21 mm.

Der Fernpunkt blieb auch an seinem Auge bei gehobenem und bei gesenktem Kopfe unverändert. Die bei der Fernpunktsbestimmung gemessene Differenz entsprach einem Refractionsunterschiede von nur 0,05 D.

Herr Dr. Rosenthal, 28 Jahre alt, hat eine geringe Hypermetropie (von ca. 1,0 D) und normale Sehschärfe.

Ich fand bei fünf Messungen den Nahepunkt:

Bei abwärts geneigtem Kopfe in einem Abstande von
11,95; 11,80; 11,65; 11,30; 12,0 cm.

Bei aufwärts gerichtetem Kopfe in einem Abstande von
12,65; 12,80; 12,52; 12,15; 11,8 cm.

Das Mittel aus der ersten Reihe ergiebt 11,73 cm,
" " " " zweiten " " 12,38 cm,
was einer Refraction von 8,52 D bei gesenktem Kopfe
und von 8,07 D bei gehobenem Kopfe entspricht.

Die Refractionsdifferenz von 0,45 D entspricht einer Linsenverschiebung um 0,2 mm. Die Bestimmung des Fernpunktes (nach Vorsetzen von + 6,0 D) ergab bei Hebung und Senkung des Kopfes keine differenten Zahlen, d. h. der Fernpunkt änderte seine Lage nicht bei Aenderung der Kopfhaltung.

Die angeführten Beispiele, die ich einem grösseren Zahlenmaterial entnommen habe, mögen genügen. Es ergiebt sich aus denselben, dass bei starker Accommodationsanstrengung der Linsenscheitel bei gesenktem Kopfe der Hornhaut merklich näher liegt, als bei gehobenem Kopfe.

§ 5. Berechnung der Linsenverschiebung aus den Nahepunktsbestimmungen.

Aus den gefundenen Differenzen der Refraction bei gehobenem und bei gesenktem Kopfe lässt sich die Grösse der Linsenverschiebung unschwer berechnen.

Ich habe meinen Rechnungen die neueren Helmholtz-schen Zahlen (Handbuch der Physiologischen Optik, II. Aufl.

S. 140) zu Grunde gelegt[1]), nach welchen im emmetropischen Auge die Netzhautebene 22,819 mm hinter dem Hornhautscheitel liegt. Bei Accommodation für die Nähe ist der Ort des hinteren Brennpunktes in diesem schematischen Auge 20,955 mm, was der Einstellung auf einen 15,2467 cm vor dem Hornhautscheitel liegenden Punkt entspricht. Der Ort der vorderen Linsenfläche während der Accommodation ist dabei (wie in dem früheren Helmholtz'schen Auge) zu 3,2 mm, der Ort der hinteren Linsenfläche zu 7,2 mm angenommen.

Ich habe nun die Lage der Hauptpunkte, Knotenpunkte und Brennpunkte für den Fall einer Verschiebung der Linse um 0,1 und um 0,2 mm nach vorn berechnet, so dass also der Ort des vorderen Linsenscheitels zu 3,1 mm bezw. 3,0 mm, der Ort des hinteren Linsenscheitels zu 7,1 mm bezw. 7,0 mm angenommen wurde.

Die Berechnung ergiebt für den Fall einer Verschiebung der Linse um 0,1 mm nach vorn:

Die hintere Brennweite	= 18,668	mm
den Ort des hinteren Brennpunktes	= 20,890	„
die vordere Brennweite	= — 13,968	„
den Ort des zweiten Knotenpunktes	= 6,921	„

Für den Fall einer Verschiebung der Linse um 0,2 mm findet sich

die hintere Brennweite	= 18,639	mm
der Ort des hinteren Brennpunktes	= 20,826	„
die vordere Brennweite	= — 13,946	„
der Ort des zweiten Knotenpunktes	= 6,879	„

Bezeichnen wir mit G' die hintere, mit G'' die vordere Brennweite, mit g'' den Abstand des zweiten Knotenpunktes

[1]) Es möge hier die Correctur eines kleinen Fehlers Platz finden, der sich in den Zahlen der 2. Auflage des Helmholtz'schen Handbuches der physiologischen Optik findet. Die hintere Brennweite des accommodirenden Auges ist dort zu 18,689 mm angegeben. Die Berechnung ergiebt aber 18,698 mm.

von der Netzhaut, so lässt sich aus den obigen Zahlen nach der Formel $g'' = \frac{G' g''}{g'' - G''}$ berechnen, in welchem Abstande vom Knotenpunkte die Stelle des deutlichen Sehens, d. i. in unserem Falle der Nahepunkt gelegen ist.

Die Berechnung ergiebt Folgendes:

Ort des Linsenscheitels[1]), angenommen	Nahepunkt, berechnet	Brechkraft des dioptrischen Systems in Dioptrieen
3,2 mm	15,9033 cm	6,28 D
3,1 „	15,377 „	6,503 „
3,0 „	14,8672 „	6,73 „

Es erhellt daraus, dass einer Verschiebung der Linse um 0,1 mm nach vorn eine Erhöhung der Brechkraft des dioptrischen Systems um angenähert 0,225 D entspricht.

Es ist auf das Ergebniss der Rechnung nicht von erheblichem Einflusse, wenn man statt der hier benutzten Werthe andere in der Literatur für das normale Auge angegebene Zahlen zu Grunde legt. Ich habe beispielsweise die ganzen vorstehenden Berechnungen auch für die älteren Constanten des Helmholtz'schen Auges berechnet und bin dabei zu einer Durchschnittszahl von 0,25 D gekommen.

Wenn einer Veränderung der Brechkraft des dioptrischen Systems um 0,225 D eine Linsenverschiebung von 0,1 mm entspricht, so darf, innerhalb der hier in Betracht kommenden Grenzen, für eine Aenderung um n Dioptrieen die Linsenverschiebung $= \frac{n}{2,25}$ mm gesetzt werden.

Nach dieser Formel wurden die in den obigen Beispielen angeführten Verschiebungen berechnet.

Die hier mitgetheilten Thatsachen erhalten dadurch besonderes Interesse, dass man vielleicht mit Hilfe der-

[1]) Unter dem Orte eines Punktes ist immer sein Abstand vom Hornhautscheitel verstanden.

selben im Stande sein wird, auffällige Widersprüche aufzuklären, die über fundamental wichtige Punkte der Accommodationslehre bei verschiedenen Forschern sich finden. Ich will hier nur ein Beispiel anführen.

Tscherning schreibt über den Ort der beiden Linsenflächen Folgendes: „Nach Helmholtz rückt die vordere Fläche der Linse während der Accommodation nach vorn, während die hintere Fläche an ihrer Stelle bleibt. An dem von mir untersuchten Auge blieb der Scheitel der vorderen Fläche an seiner Stelle, während der Scheitel der hinteren Fläche nach hinten rückte". Später verallgemeinert Tscherning den Satz, indem er bei Zusammenfassung der bei der Accommodation wahrnehmbaren Veränderungen unter Nr. 7 sagt: „Die Linse rückt ein wenig nach hinten, wenigstens in gewissen Fällen".

Neuerdings hat übrigens Tscherning an Crzellitzer's Auge ein Vorrücken des vorderen Linsenscheitels um 0,55 mm gefunden, also sogar beträchtlich mehr als Helmholtz (0,36 bis 0,44 mm); Schöler und Mandelstamm fanden mit Hilfe des von ihnen angegebenen Mikrooptometers für ihre Augen 0,619 bezw. 0,383 mm. Auch in meinem eigenen Auge rückt der vordere Linsenscheitel bei Contraction des Ciliarmuskels nach vorn (s. den folgenden Abschnitt). Der von Tscherning mitgetheilte, oben erwähnte Fall scheint danach eine seltenere Ausnahme darzustellen.

Es ist vielleicht möglich, den auffälligen Widerspruch zwischen den Beobachtungen von Helmholtz und von Tscherning, zum Theile wenigstens, durch die Annahme zu erklären, dass bei Tscherning's Messung der Kopf der Versuchsperson etwa leicht zurückgeneigt war; es wäre dann wohl denkbar, dass der vordere Linsenscheitel bei der Accommodation weniger, oder unter Umständen gar nicht sich nach vorn schiebt. (S. darüber auch den folgenden Abschnitt.) Die Beobachtung Tscherning's könnte also wohl richtig sein, ihre Deutung ist aber sicher eine irrige.

Selbstverständlich ist dieser Erklärungsversuch nur ein hypothetischer. Jedenfalls geht aber aus dem Gesagten

hervor, dass man künftig bei derartigen Messungen die Kopfhaltung nicht mehr ganz ausser Acht lassen darf, wie dies bisher in der Regel geschehen ist.

§ 6. Objectiver Nachweis des Vorrückens und Zurücksinkens der Linse bei Senkung und Hebung des Kopfes.

Es erschien wünschenswerth, die im dritten und vierten Abschnitte beschriebene Linsenverschiebung auch objectiv nachzuweisen.

Zunächst dachte ich an Messungen mit dem von Schöler und Mandelstamm[1]) angegebenen Mikrooptometer, mit welchem diese Forscher ihre bekannten, exacten Messungen der Tiefe der vorderen Kammer ausgeführt haben, oder aber mit Hilfe des Donders'schen Hornhautmikroskopes, das mir Herr Prof. Snellen hierzu in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt hatte.

Nach mannigfachen Versuchen stand ich von diesem Vorhaben ab, da eine genügend übereinstimmende Orientirung des Instrumentes zum untersuchten Auge bei verschiedenen Kopfhaltungen vorderhand noch mit unverhältnissmässig grossen Schwierigkeiten verknüpft erschien.

Dagegen fand sich eine andere Methode, die mir zwar nicht messbare Ergebnisse lieferte, wohl aber auf verhältnissmässig einfache und leicht controlirbare Weise den erstrebten objectiven Nachweis des Vorrückens und Zurücksinkens der Linse bei Senken und Heben des Kopfes gestattete.

In seiner Abhandlung über die Accommodation des Auges (Arch. f. Ophthalm. Bd. I. 2., S. 36) hat v. Helmholtz den bekannten Versuch angegeben, durch welchen

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XVIII., S. 155—185.

man sich leicht von dem Vorrücken der vorderen Linsenfläche bei Anspannung der Accommodation überzeugen kann. Man betrachtet das zu untersuchende Auge von der Seite und etwas von hinten, so dass beim Fernsehen die dunkle Pupille fast ganz hinter dem Rande der Sklerotica verschwindet. Die Versuchsperson hat das Auge auf zwei hintereinander liegende Punkte, einen nahen und einen fernen, gerichtet. Accommodirt sie für die Nähe, so sieht der Beobachter die Pupille vorrücken. Besonders auffällig ist die Veränderung in der Breite des Irisstückes, welches jenseits der Pupille gelegen und bei der angegebenen Blickrichtung dem Beobachter eben sichtbar ist. v. Helmholtz schildert diese Veränderung mit den folgenden Worten: „Man bemerkt unmittelbar vor der Pupille einen helleren Streifen, es ist dies der jenseits gelegene Theil der vorderen Irisfläche, der in einem verzogenen Bilde erscheint. Vor diesem bis zu der perspectivischen Grenze der Hornhaut hin liegt ein dunkler Streifen, der dem jenseitigen, über die Cornea übergreifenden Rande der Sklerotica entspricht. Man sieht nun sehr deutlich bei eintretender Accommodation für die Nähe, dass die Grenzlinie der Pupille der Grenzlinie des äusseren dunklen Streifens näher rückt, so dass der dem Bilde der Iris entsprechende mittlere, hellere Streifen schmäler wird“.

Bei meinen Versuchen war nun zu ermitteln, ob sich im stark accommodirenden Auge bei gehobenem und bei gesenktem Kopfe ein Unterschied in dem Grade dieser Irisverschiebung nachweisen liesse. Zu diesem Zwecke musste Sorge getragen sein, dass die Richtung, in welcher der Beobachter nach dem zu untersuchenden Auge blickte, bei allen Kopfhaltungen genau die gleiche war. Denn eine geringe Veränderung der Blickrichtung hat schon eine merkliche Verschiebung der gesehenen Theile gegeneinander zur Folge. Eine derartige, unveränderliche Stellung des beobachtenden und des untersuchten Auges zu einander ist

kaum mit der nöthigen Sicherheit zu erzielen, wenn man das Auge einer anderen Versuchsperson einmal bei gehobenem, ein anderes Mal bei gesenktem Kopfe beobachtet. Dagegen gelang es mir, die geforderte Constanz der Stellung der Augen zu einander genügend zu sichern, indem ich mit meinem rechten Auge die Veränderungen an meinem linken, eserinisirten Auge beobachtete. Zu diesem Zwecke stellte ich mir die folgende Vorrichtung zusammen.

An der Metallhülse des oben geschilderten Apparates, (S. § 3, S. 497) die mit dem zum Einbeissen der Zähne dienenden Mundstücke fest verbunden ist, sind auf geeigneten Trägern zwei kleine quadratische Spiegelchen s' und s'' (Fig. 5) leicht verschieblich angebracht. Der linke Spiegel s' wird zunächst vertical neben dem linken Auge, dicht am temporalen Lidwinkel, angebracht, der rechte Spiegel s'' befindet sich gerade vor dem rechten Auge R in einem Abstande von ca. 7 cm von diesem. Die Spiegelchen können in Kugelgelenken beliebig gedreht und in jeder Stellung fixirt werden. Es gelingt leicht, ihnen eine solche Stellung zu geben, dass das rechte Auge bei geradeaus gerichtetem Blicke das linke Auge mehr oder weniger vollständig im Profil sieht. Benutzt man für s' und s'' Concavspiegel von passender Brennweite (für meine Versuche dienten mir solche von 20 cm Brennweite), so erhält man eine nicht unbeträchtliche, die Beobachtung wesentlich erleichternde Vergrösserung, und kann bei ziemlich vollständig entspannter Accommodation des rechten Auges untersuchen. Durch ein dicht vor dem linken Auge verschieblich angebrachtes Glühlämpchen wird leicht die geeignete Beleuchtung des Auges hergestellt, die dann während der ganzen Versuchsdauer constant bleibt. Nehme ich die Vorrichtung fest zwischen die Zähne, so sehe ich in der Richtung $R\,S^{II}$ (Fig. 6) im Spiegel S^{II} mein vergrössertes linkes Auges von der Seite und kann bei den

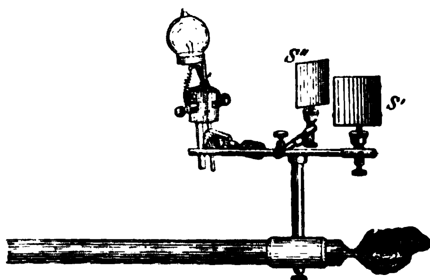


Fig. 5.

verschiedensten Kopfhaltungen die Lage der Iris in demselben genau beobachten, ohne dass die Stellung des untersuchenden Auges zum untersuchten geändert würde.

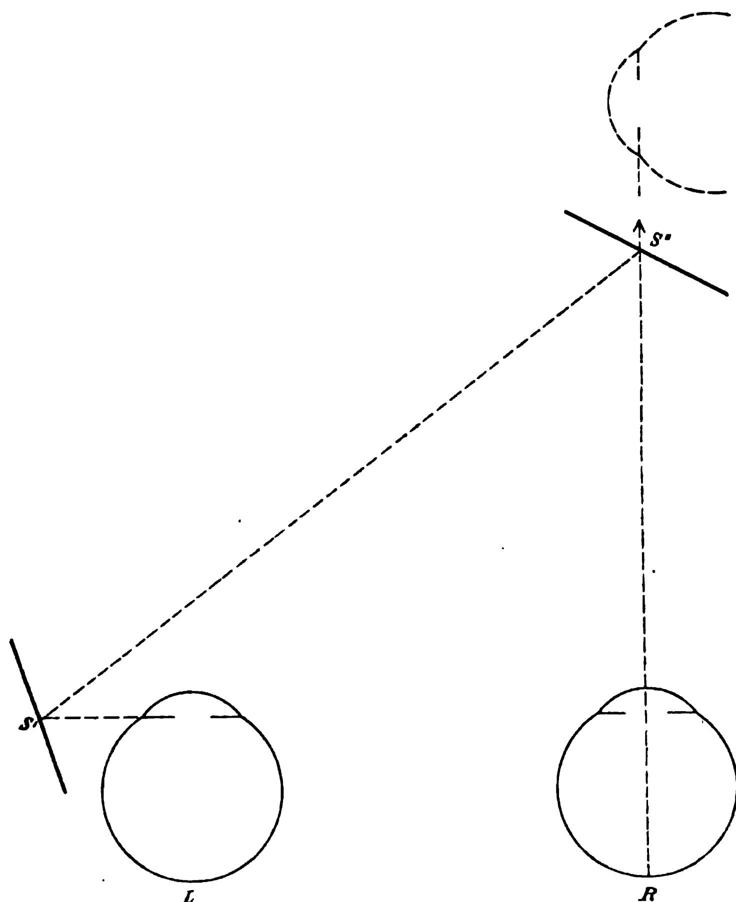


Fig. 6.

Die Beobachtung gestaltete sich nun in der folgenden Weise: Zunächst ermittelte ich die Lage meiner Iris im eserinisirten Auge bei waagerechter Kopfhaltung. Es zeigte sich, (wie zu erwarten war), dass der Pupillarrand der Iris bei maximaler

Eserinwirkung der Hornhaut merklich näher lag, als im nicht eserinisirten Auge. Nun gab ich den Spiegelchen eine solche Stellung, dass ich von meinem linken Auge die Pupille nur als feinen Spalt und den jenseitigen, d. i. also nasalen Irisantheil als einen schmalen verticalen Streifen sah.

Die Breite dieses Irisstreifens wechselte nun deutlich mit der Kopfhaltung: Bei gehobenem Kopfe war der Streif merklich breiter, als bei gesenktem Kopfe.

Um die Veränderungen in der Breite des Streifens zu sehen, ist es nicht nöthig, eine sehr ausgiebige Hebung bezw. Senkung des Kopfes vorzunehmen. War z. B. der Kopf ein wenig über die Horizontale erhoben, so genügte eine geringe Neigung nach unten, um den Irisstreifen deutlich schmäler werden zu sehen.

Diese Erscheinung lässt sich lediglich durch ein Vorwärtsrücken bezw. Zurücksinken der Iris erklären, wie aus der oben wiedergegebenen Darstellung von v. Helmholtz zur Genüge hervorgeht.

Dass nicht etwa eine Verschiebung des ganzen Auges bei Hebung, bezw. Senkung des Kopfes die geschilderten Veränderungen hervorrufen kann, lässt sich leicht zeigen, indem man den Controlversuch am nicht eserinisirten oder leicht homatropinisirten Auge anstellt. Es tritt unter diesen Umständen keine merkliche Verschiebung der Iris ein, wenn man den Kopf hebt oder senkt. Diese Thatsache beweist zugleich, dass die im eserinisirten Auge gesehene Verschiebung der Iris bedingt sein muss durch die nach vorn, bezw. nach hinten sinkende Linse, und dass nicht etwa die Iris allein, ohne Linse, die kleinen Verschiebungen eingeht. Denn wenn letzteres der Fall wäre, so müsste die Iris auch bei entspannter Accommodation vorrücken, wenn der Kopf nach unten gesenkt wird. Dies ist aber, wie wir sahen, nicht der Fall.

Die vordere Kammer ist bei gehobenem Kopfe in Folge des Zurücksinkens der Iris ein wenig tiefer, als bei gesenktem Kopfe. Ich fand aber für mein Auge, dass sie

auch bei gehobenem Kopfe immer noch viel flacher ist, als im nicht eserinisirten, nicht accommodirenden Auge bei beliebiger Kopfhaltung. Daraus geht hervor, was ich im Hinblicke auf die am Schlusse des vorigen Paragraphen angestellten Erwägungen besonders betonen möchte, dass in meinem Auge das Vorrücken des vorderen Linsenscheitels bei maximaler Ciliarmuskelcontraction viel beträchtlicher ist, als das Zurücksinken desselben bei Hebung des Kopfes. Dem entspricht auch, dass die an mir beobachteten, von der Kopfhaltung abhängigen Irisverschiebungen verhältnissmässig kleine sind.

Das Ergebniss der mitgetheilten Beobachtungen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die bei entspannter Zonula auftretende, von der Kopfhaltung abhängige Verschiebung der Linse nach vorn, bezw. hinten lässt sich objectiv nachweisen durch eine relative Vertiefung der vorderen Kammer bei gehobenem Kopfe und eine relative Abflachung derselben bei gesenktem Kopfe.

2. In meinem Auge rückt bei maximaler Contraction des Ciliarmuskels der vordere Linsenscheitel beträchtlich nach vorn und zwar um so viel, dass er auch bei gehobenem Kopfe noch weiter cornealwärts liegt, als im nicht accommodirenden Auge bei beliebiger Kopfhaltung.

3. Bei entspannter Accommodation ist (in meinem Auge) die Lage der Iris und also auch die Tiefe der vorderen Kammer unabhängig von der Kopfhaltung.

§ 7. Die Ortsveränderungen der Linse in ihrem Einflusse auf einige stereoskopische Phänomene.

Es ist bekannt, dass eigenartige stereoskopische Täuschungen hervorgerufen werden können, wenn man binocular zwei aneinander grenzende farbige Lichter von sehr ver-

schiedener Wellenlänge fixirt. Diese Erscheinungen der Farbenstereoskopie sind von v. Brücke, Hering, später unter Donders' Leitung von Einthoven untersucht und durch die unvollständige Centrirung der brechenden Flächen des Auges in befriedigender Weise erklärt worden. Ich selbst habe den Gegenstand mit Rücksicht auf die mich interessirende Frage der Linsenverschiebung von einer anderen Seite und zum Teile mit anderen Methoden untersucht. Ich will im Folgenden die Thatsachen der Farbenstereoskopie nur in so weit erörtern, als sie für die Frage der Linsenverschiebung im normalen Auge von Interesse sind.

Wenn man rothe und blaue Flächen, etwa kleine farbige Papierschnitzel, in einer Ebene, auf schwarzem Grunde, neben einander legt und fixirt, so scheinen für die meisten Menschen die rothen und blauen Schnitzel in verschiedenen Ebenen zu liegen. Viele sehen die blauen Schnitzel näher als die rothen, Andere sehen die rothen näher. Nur bei Wenigen ist die scheinbare Niveaudifferenz sehr gering oder unmerklich.

Eine besonders zweckmässige Versuchsanordnung ist die folgende, die ich bei meinen Beobachtungen ausschliesslich benutzte:

Auf einen gut gereinigten Objectträger (24 mm $\times$ 70 mm Grösse) klebte ich mehrere, 2 mm breite Streifen gesättigt rothen und blauen Papieres abwechselnd so nebeneinander, dass zwischen den einzelnen Streifen ein Abstand von ca. $^1/_4$ mm blieb. Auf diesen Objectträger wurde ein gleichgrosser zweiter fest aufgelegt und durch Heftpflaster befestigt, um die farbigen Streifen zu schützen und gleichzeitig ihre Lagerung in einer Ebene (auf der Fläche des ersten Objectträgers) zu sichern. Die Rückseite des Objectträgers, sowie die Seitentheile der ganzen Vorrichtung wurden mit schwarzem Papier überklebt, um alle störenden Nebeneindrücke thunlichst auszuschliessen. Der Beobachter sah also nur ein etwa 20 mm hohes, 50 mm breites Feld, das aus zahlreichen von oben nach unten dicht nebeneinander verlaufenden, rothen und blauen Streifen auf dunklem Grunde gebildet wurde. Die scheinbare Niveaudifferenz zwischen rothen und blauen Streifen

ist unter diesen Umständen sehr auffällig. Viele Beobachter haben den Eindruck, als seien die rothen Streifen auf die Vorderfläche, die blauen auf die Rückfläche des Objectträgers geklebt oder umgekehrt.

Diese stereoskopischen Niveaudifferenzen treten nun noch viel deutlicher hervor, wenn man sich vor die Augen Convex- oder Concav-Gläser setzt und den Abstand der letzteren so variirt, dass die Entfernungen der Gläsermitten von einander bald grösser, bald kleiner sind, als die Pupillardistanz des Beobachters.

Für meine Augen z. B. treten ohne Glas die blauen Streifen den rothen gegenüber merklich vor. Setze ich mir schwache Convexgläser so vor, dass der Abstand der Gläsermitten grösser ist, als die Pupillardistanz, (so dass ich also durch die inneren Gläserhälften sehe), so treten die blauen Streifen noch viel stärker nach vorn. Nähere ich aber die Convexgläser einander so weit, dass ich durch die äusseren Gläserhälften sehe, so wird die scheinbare Niveaudifferenz der rothen und blauen Streifen mit abnehmendem Gläserabstande immer kleiner, bald scheinen rothe und blaue Streifen in einer Ebene zu liegen, und bei weiterer Annäherung der Gläser gegen einander treten die rothen Streifen deutlich vor die blauen. Mit Hilfe dieser Thatsachen bemühte ich mich nun, in der folgenden Weise die Ortsveränderungen der Linse zu untersuchen.

Wenn ich mein rechtes Auge stark eserinisire und den Kopf auf die rechte Schulter neige, so sinkt, wie wir sahen, die Linse dieses Auge temporalwärts herab. Neige ich den Kopf auf die linke Schulter, so sinkt die Linse gegen die nasale Seite des Ciliarkörpers.

Es wird also im ersten Falle der Abstand der beiden Linsenmittelpunkte grösser, im zweiten Falle kleiner sein, als bei aufrechter Kopfhaltung und es wird somit die Rechtsneigung des Kopfes unter Umständen analoge Erscheinungen hervorrufen können, wie das Vorsetzen von Convexgläsern

mit zu grossem Abstande der Gläsermitten. Die Linksneigung des Kopfes wird in entgegengesetztem Sinne wirken können, d. h. so, wie das Sehen durch Convexgläser, deren Mittelpunktsabstand kleiner ist, als die Pupillendistanz.

Der Einfluss der Linsenverschiebung auf die stereoskopischen Phänomene wird durch Fig. 7 veranschaulicht.

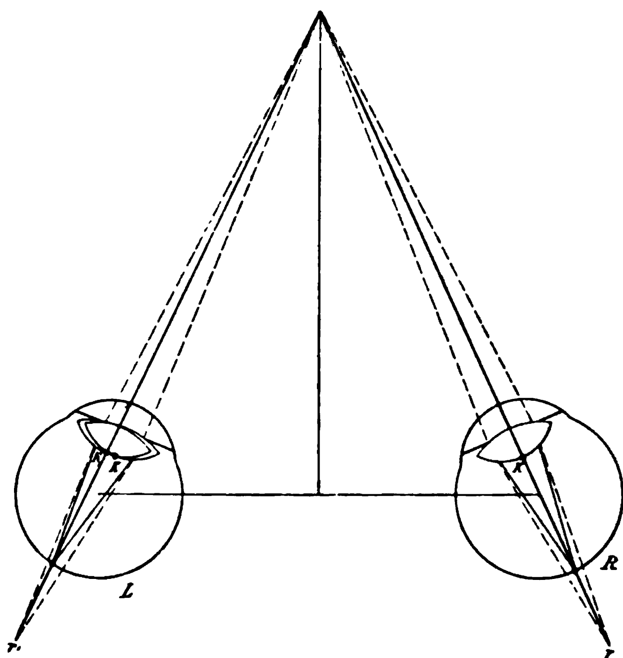


Fig. 7.

Es seien zunächst die Augen *R* und *L* beide genau centrirt[1]), d. h. der Strahlengang in beiden Augen so, wie in dem Auge *R* der Abbildung. Ist dieses Auge z. B.

[1]) Es ist hier zunächst gleichgiltig, ob die Augen von Natur centrirt angenommen sind, was — allerdings selten — vorzukommen scheint, oder ob die Centrirung künstlich, durch Vorsetzen geeigneter Blenden erreicht ist.

für blaue Strahlen genau eingestellt, so dass sich also diese genau auf der Netzhaut vereinigen, so vereinigen sich die weniger brechbaren, rothen Strahlen (in der Abbildung punktirt gezeichnet) hinter der Netzhaut, z. B. in *r*. Die rothen Strahlen werden also auf der Netzhaut einen Zerstreuungskreis bilden, der für den Fall genauer Centrirung des Auges so liegt, dass der Vereinigungspunkt der blauen Strahlen genau im Mittelpunkt des Zerstreuungskreises der rothen Strahlen gelegen ist. Sind beide Augen genau centrirt, so müssen die Zerstreuungskreise der rothen Strahlen in beiden Augen auf correspondirenden Netzhautstellen liegen, und es wird somit keine stereoskopische Verschiebung der rothen Streifen gegen die blauen eintreten können. Die Streifen liegen daher scheinbar in einer Ebene.

Wenn nun, z. B. bei links geneigtem Kopfe, die Linse des linken Auges L herabsinkt, so dass der Knotenpunkt von K nach K' sich verschiebt, so werden jetzt, unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen, die rothen Strahlen, wie die Figur zeigt, auf der Netzhaut einen Zerstreuungskreis bilden, der excentrisch nach innen um den Vereinigungspunkt der blauen Strahlen liegt. Die Zerstreuungskreise der rothen Strahlen fallen also in beiden Augen nicht mehr auf correspondirende Netzhautstellen und dadurch wird eine stereoskopische Verschiebung der rothen Streifen gegen die blauen hervorgerufen.

Es war zu untersuchen, ob die Linsenverschiebung im menschlichen Auge bei Contraction des Ciliarmuskels gross genug ist, um merkliche Veränderungen in den geschilderten stereoskopischen Erscheinungen hervorzurufen. Schon eine vorläufige, orientirende Untersuchungsreihe an mir und einem befreundeten Collegen ergab, dass dies in der That der Fall ist.

Da im normalen Zustande die Accommodation beider Augen bekanntlich gleich gross ist, so werden im All-

gemeinen, wenn wir ohne Eserin bei rechts oder links geneigtem Kopfe maximal accommodiren, beide Linsen angenähert gleich viel nach rechts oder links sich senken, Störungen in der Centrirung werden also in beiden Augen in angenähert gleicher Weise erfolgen, und es wird daher beim einfachen Accommodiren eine Veränderung der stereoskopischen Erscheinungen bei Neigung des Kopfes im Allgemeinen nicht eintreten können.

Die Beobachtung bestätigt diese Voraussetzung.

Damit Veränderungen der stereoskopischen Erscheinungen eintreten können, ist es nötig, dass die Linse eines Auges allein sich gegen die des anderen verschiebe. Dies erreicht man durch energisches Eserinisiren eines Auges.

Wenn ich mein rechtes Auge eserinisirt hatte, so traten bei rechts geneigtem Kopfe die blauen Streifen den rothen gegenüber noch viel stärker hervor, als bei aufrechter Kopfhaltung. Bei links geneigtem Kopfe traten sie dagegen so stark zurück, dass rothe und blaue Streifen in einer Ebene zu liegen schienen, oder es schienen sogar die rothen Streifen vor die blauen zu rücken. Die umgekehrte Erscheinung trat ein, wenn ich das linke Auge eserinisirt hatte[1]).

Die gleichen Beobachtungen hat mir ein College bestätigen können, den ich über den ganzen Versuchsplan nicht orientirt hatte. Ebenso habe ich die Hauptversuche an mir selbst angestellt, bevor ich mir von den zu erwartenden Ergebnissen Rechenschaft gegeben hatte. Dadurch war bei diesen Versuchen volle Objectivität genügend gewahrt.

[1]) Bei diesen Versuchen befestigte ich die Streifen in ca. 20 cm Abstand vom Auge, weil das stark eserinisirte Auge, trotzdem es dauernd auf den Nahepunkt eingestellt war, dann doch noch genügend scharfe Bilder von den Streifen bekam, und weil das nicht eserinisirte Auge zum deutlichen Sehen derselben keine maximale Accommodationsanstrengung zu machen brauchte, was für den Erfolg des Versuches wichtig ist.

Diese Beobachtungen sind ein sehr eindringlicher Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauungen über die völlige Erschlaffung der Zonula bei maximaler Accommodation und gestatten deren Demonstration in überzeugender Weise. Denn man sieht leicht, dass die Veränderungen der stereoskopischen Erscheinungen lediglich durch die Linsenverschiebung im Auge erklärt werden können.

Bei der Tragweite dieser Beobachtungen lag der Wunsch nahe, auch einen gewissen Zahlenausdruck für die Verschiebungen aus den stereoskopischen Beobachtungen zu gewinnen.

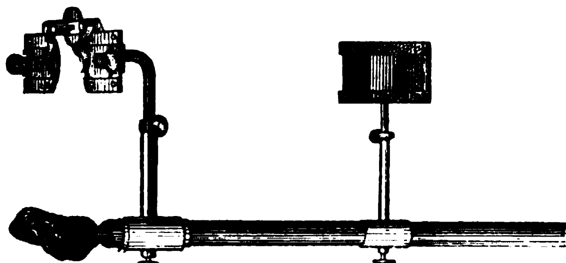


Fig. 8.

Unter den verschiedenen Methoden, die hier in Betracht kommen können, hat sich mir die folgende am zweckmässigsten erwiesen.

An dem oben (§ 3, S. 497) geschilderten Stabe mit Vorrichtung zum Einbeissen der Zähne hatte ich (s. Fig. 8) ein Gestell mit zwei Blenden angebracht, in welchen je eine kleine kreisförmige Oeffnung von 1 mm Durchmesser sich befand. Der gegenseitige Abstand der beiden Löcher konnte durch eine passend angebrachte Schraubenvorrichtung beliebig regulirt werden. Wenn der Apparat zwischen den Zähnen fixirt ist, so befinden sich die beiden Oeffnungen dicht vor den beiden Augen. Der Beobachter blickt durch die Oeffnungen auf die farbigen Streifen, welche in einem Halter befestigt sind und auf dem Stabe dem Auge genähert und von ihm entfernt werden können.

Bei den verschiedensten Neigungen des Kopfes behält der

mit den farbigen Streifen bespannte Objectträger seine Lage zum Auge des Beobachters unverändert bei.

Eine sehr geringe Aenderung des Abstandes der beiden Oeffnungen in der Blende genügt, um eine auffällige Verschiebung der rothen und blauen Streifen gegeneinander hervorzurufen, was leicht zu erklären ist.

Ich hatte ferner die Beobachtung gemacht, dass man einen grossen Wechsel in der scheinbaren Lage der rothen und blauen Streifen zu einander auch dadurch hervorrufen kann, dass man bei gleichbleibendem Abstande der beiden Löcher in den Blenden, den Abstand der farbigen Streifen vom Auge variirt[1]).

Hatte ich beispielsweise den Objectträger in 21 cm Abstand vom Auge fixirt und den Oeffnungen in der Blende eine solche Distanz gegeben, dass die rothen und blauen Streifen genau in einer Ebene zu liegen schienen, so genügte eine geringe Annäherung des Objectträgers gegen die Augen, um die rothen Streifen deutlich vor die blauen vortreten zu lassen. Umgekehrt traten bei Entfernung des Objectträgers vom Auge die blauen Streifen deutlich vor die rothen.

Aus den folgenden Zahlenbeispielen kann man ersehen, wie genaue Messungen auf diese Weise möglich sind.

Bei einem Objectabstande von 21 cm hatte ich den Blendenöffnungen solche Distanz gegeben, dass die rothen und die blauen Streifen in einer Ebene zu liegen schienen. Während der Blendenabstand nun unverändert blieb, variirte ich den Abstand des Objectträgers vom Auge und suchte immer von Neuem die Entfernung auf, bei welcher rothe und blaue Streifen wiederum in einer Ebene zu liegen schienen.

---

[1]) Die Erscheinung ist in ganz analoger Weise, wie die Grunderscheinungen, durch die Veränderung der Centrirung der Augen zu den vorgesetzten Blenden bei grösserer und geringerer Convergenz leicht zu erklären.

Die gemessenen Abstände waren folgende: 21,0; 21,2; 20,9; 21,0; 20,9; 20,9 cm.

Wenn ich bei aufrecht gehaltenem Kopfe den Abstand der beiden Oeffnungen so gewählt hatte, dass die rothen und blauen Streifen in einer Ebene zu liegen schienen, und nach Eserinisirung des rechten Auges den Kopf auf die rechte Schulter neigte, so erschienen nun die blauen Streifen deutlich vor den rothen, und es war eine Verschiebung des Objectträgers zum Auge hin nöthig, um wieder rothe und blaue Streifen in einer Ebene zu sehen. Wurde nun der Kopf auf die linke Schulter geneigt, so traten die rothen Streifen deutlich vor die blauen und erschienen mit diesen erst dann wieder in einer Ebene, wenn der Objectträger weiter vom Auge weggeschoben wurde. Der Controlversuch mit rechts geneigtem Kopfe ergab, dass jetzt die blauen Streifen vor den rothen zu liegen schienen.

Ich führe nur ein Beispiel aus zahlreichen Versuchsreihen an:

Eserinisirung des rechten Auges.

Die Streifen liegen scheinbar in einer Ebene, wenn der Abstand des Trägers vom Auge beträgt:

Bei rechts geneigtem Kopfe: 19,5; 19,1; 19,3; 19,45; 19,5 cm.
Bei links geneigtem Kopfe: 20,3; 20,1; 20,1; 20,3; 20,15 cm.

Eserinisirung des linken Auges.

Die Streifen liegen scheinbar in einer Ebene, wenn der Abstand des Trägers vom Auge beträgt:

Bei rechts geneigtem Kopfe: 17,5; 18,0; 17,2; 17,9 cm.
Bei links geneigtem Kopfe: 16,8; 16,6; 16,9; 17,0 cm.

Der gegenseitige Abstand der Blendenöffnungen von einander war in dem zweiten Beispiele anders gewählt als im ersten, daher ist der mittlere Abstand des Trägers in beiden Fällen ein anderer. Eine genaue Berechnung der Grösse der Linsenverschiebung wäre auf diesem Wege sehr umständlich und würde den nach anderen Methoden gewonnenen Ergebnissen in Bezug auf Genauigkeit sicher nach-

stehen. Ich habe aus diesem Grunde die rechnerische Behandlung der Frage unterlassen.

Die mitgetheilten Beobachtungen haben die interessante Thatsache ergeben, dass die von der Kopfhaltung abhängigen Ortsveränderungen der menschlichen Linse im eserinisirten Auge gross genug sind, um gewisse Erscheinungen der Farbenstereoskopie in auffälliger Weise zu beeinflussen. Die Centrirung der brechenden Medien des Auges kann durch die accommodativen Linsenverschiebungen beträchtliche Aenderungen erfahren.

§ 8. Der intraoculare Druck in dem vorderen und hinteren Bulbusabschnitte während der Accommodation.

Die Frage nach der Aenderung des intraocularen Druckes in den vor und hinter der Linse gelegenen Augentheilen während der Accommodation ist von hervorragender theoretischer, wie praktischer Bedeutung. Es ist daher erklärlich, dass sie vielfach Gegenstand eingehender Erörterungen gewesen ist. Doch sind die Ansichten über diese Aenderung noch sehr getheilt. Förster, Donders, Nagel, Coccius, A. Weber, Tscherning, Schön u. A. sind der Meinung, dass während der Accommodation der Druck im hinteren Bulbusabschnitte erhöht, im vorderen vermindert sei. Dagegen vertreten Leber, Höltzke, Monnik, Boedecker u. A. die Ansicht, dass während der Accommodation keine merkliche Druckdifferenz zwischen hinterem und vorderem Bulbusabschnitte auftrete.

Die Anhänger der ersteren Auffassung stützen sich zum Theile auf rein theoretische Erwägungen, zum Theile auf die interessanten Beobachtungen von Förster[1]), der

[1]) Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1864, Bericht über die Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg.

bei Patienten mit aufgehobener vorderer Kammer wiederholt während der Accommodation ein leichtes Einsinken der an einer Stelle stark verdünnten Cornea beobachtete, während bei Entspannung der Accommodation die Einsenkung sich wieder vorwölbte, woraus auf eine Verminderung des Druckes in der vorderen Kammer während der Accommodation geschlossen wurde. In diesen Beobachtungen sehen insbesondere auch Schön und Tscherning eine Stütze für ihre Theorie. Es ist von anderer Seite (u. A. auch schon von Coccius) mit Recht darauf aufmerksam gemacht worden, dass aus den Beobachtungen an den pathologischen Fällen mit aufgehobener Kammer nicht ohne weiteres auf ein gleiches Verhalten im normalen Auge geschlossen werden dürfe.

Ein besonders schwerwiegender Einwand gegen die Uebertragbarkeit der Förster'schen Beobachtungen auf das normale Auge, auf den meines Wissens noch nicht aufmerksam gemacht worden ist, liegt, wie ich meine, darin, dass die von Förster geschilderten Veränderungen der Cornea auch nach Einwirkung von Atropin noch beobachtet wurden, das doch nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse die Accommodationsthätigkeit völlig ausschaltet. Förster vertritt die Ansicht, dass auch im normalen Auge der intraoculare Druck bei der Accommodation im vorderen Bulbusabschnitte kleiner, im hinteren grösser werde. Diese Auffassung Förster's möchte ich hier wegen seiner Anschauungen über den ganzen Accommodationsmechanismus wörtlich mittheilen. Förster ist der Meinung, dass das Zurückweichen der Peripherie der Iris bei der Accommodation „nicht durch den Andrang des Kammerwassers geschehe[1]), sondern durch andere Kräfte, die den Rand der Linse nach hinten ziehen."

---

[1]) Diese Ansicht ist bekanntlich von v. Helmholtz vertreten worden.

„Wenn in dem vor der Linse gelegenen Abschnitt des Augapfelraumes der hydrostatische Druck geringer wird, so muss er dafür in dem dahinter liegenden Abschnitte grösser werden.“

Die Wirkung des Tensor chorioideae erklärt Förster so, dass „eine Verkürzung des Muskels in seiner Längsrichtung den Linsenrand nach hinten und aussen zieht. Die Wirkung nach aussen muss dabei durch die gleichzeitige Spannung der circulären Fasern paralysirt werden, so dass bloss eine Wirkung nach hinten übrig bleibt“.

In der an Förster's Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt Donders, „dass beim Accommodiren für die Nähe der Druck im hinteren Abschnitte des Auges vermuthlich vermehrt sei, in der vorderen Augenkammer dagegen verringert sein könne.“

Auch Nagel[1]) ist der gleichen Ansicht. Er sagt: „Der Druck im hinteren Bulbusabschnitte wird bei der Accommodation aller Wahrscheinlichkeit nach vermehrt und damit scheint sich eine Herabsetzung des Druckes im vorderen Abschnitte des Bulbus zu verbinden. Zwar der exacte Nachweis durch Manometer und Tonometer hat für keines von Beiden bisher geführt werden können. . . . .“ Nagel sieht in den durch kräftige Accommodationsanspannung bedingten „entoptischen Erscheinungen“ einen Beweis für die Zunahme des Druckes im hinteren Abschnitte des Auges. Endlich ist auch Coccius, der bei stärkster Accommodation ein „Schwanken des hinteren Linsenbildchens“ gesehen, aber auf ein „Glaskörperschwanken“ bezogen hat, der Ansicht, dass der Glaskörperdruck während der Accommodation erhöht sei; „das Atropin vermindert den Druck nach hinten, Eserin vermehrt den Druck nach hinten.“

Unter den Vertretern der gegentheiligen Auffassung

---

[1]) Nagel in Graefe-Saemisch's Handb. Bd. VI, S. 472.

erörtert in sehr anschaulicher Weise Leber die Druckverhältnisse im Auge während der Accommodation.

Leber schreibt[1]):

„Ein directer Einfluss der Contraction des Ciliarmuskels und der Irismuskulatur auf die Höhe des Augendruckes ist nicht nachzuweisen. . . ." „Da die Möglichkeit vorliegt, dass bei der Contraction des Ciliarmuskels der Druck im Glaskörperraum von dem in der vorderen Kammer verschieden sei, so hat Adamük Controlversuche mit zwei Manometern angestellt, von denen er eines in die vordere Kammer, das andere in den Glaskörperraum einführte, wobei aber kein Unterschied zwischen beiden gefunden wurde."

An einer anderen Stelle (S. 368) schreibt Leber:

„Druckschwankungen an einer Stelle des Glaskörperraumes werden sich, ebenso wie im Raume der wässerigen Feuchtigkeit und wie überhaupt in einer elastischen, mit Flüssigkeit erfüllten Kapsel, rasch nach allen Seiten ausbreiten, so dass gleich darauf wieder an jeder Stelle des Inhaltes derselbe Druck herrscht. Ob die Fortpflanzung kleiner Druckschwankungen im Glaskörper wegen seiner nicht vollkommen flüssigen Beschaffenheit einen gewissen Widerstand findet, muss noch dahingestellt bleiben." Der Druck im Glaskörper und im Kammerraum „muss nicht nothwendiger Weise und nicht immer gleich hoch sein, weil das sie trennende Diaphragma einer gewissen Spannung fähig ist. Geräth nämlich dieses Diaphragma in Spannung, so muss es einen Theil des Druckes tragen und derselbe wird dann auf der einen Seite höher sein als auf der anderen. . . ."

„Doch scheinen wenigstens im physiologischen Zustande keine grossen Verschiedenheiten des Druckes in beiden Räumen vorzukommen. . . ."

Monnik „fand beim Einpressen von Wasser in den Glaskörperraum an frisch exstirpirten Augen, dass der Druck in der vorderen Kammer gleichzeitig mit dem Glaskörperdruck anstieg, und dass das beide Räume trennende Diaphragma auch bei sehr hoher Spannung nicht mehr als etwa 1 bis 3 mm Hg Druck von derselben trug."

---

[1]) Graefe-Saemisch Handb. Bd. II, S. 368 ff.

Höltzke schliesst aus seinen manometrischen Untersuchungen, dass nach Einträufeln von Mioticis und Mydriaticis der Glaskörperdruck stets fast genau gleich sei mit dem Kammerdrucke.

Die Frage, ob im menschlichen, accommodirten Auge Differenzen zwischen Glaskörperdruck und Kammerdruck vorkommen, beantwortet auch Höltzke dahin, dass

„selbst wenn durch rein mechanische Muskelwirkung der Druck im Glaskörper während der Accommodation erhöht wird, dieser Ueberdruck sofort durch ein Vorrücken der Linse ausgeglichen wird.“

Für die Entscheidung aller hier besprochenen Streitfragen sind meine Beobachtungen, wie mir scheint, nicht ohne Bedeutung.

Wenn bei einfachem Accommodiren die Linse im Zonularaume nach unten sinken kann, wenn sie bei Neigung des Kopfes nach der einen oder anderen Seite hin fällt, so schliesst dies selbstverständlich eine Druckdifferenz zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitte aus. Es ist wichtig, hierauf ganz besonders hinzuweisen mit Rücksicht auf die oben erwähnten Angaben von Coccius.

Leber deutet die Möglichkeit an, dass beim Accommodiren vorübergehend geringfügige Druckdifferenzen vorhanden sein könnten, da das die beiden Räume trennende Diaphragma einer Spannung fähig und daher im Stande sei, einen Theil des Druckes zu tragen. Ich glaube, dass meine Beobachtungen selbst die Annahme so kleiner Druckdifferenzen ausschliessen. Sehen wir doch, dass sofort bei starkem Accommodiren die Zonula vollständig erschlafft. Die Linse würde sich nicht senken können, wenn die Zonula durch Drucksteigerung im hinteren Bulbusabschnitte merklich gespannt würde.

Meine Beobachtungen gestatten somit, die Streitfrage endgiltig dahin zu entscheiden, dass

bei der Accommodation im normalen Auge keine merkliche Druckdifferenz zwischen hinterem und vorderem Bulbusabschnitte eintreten kann.

§ 9. Erörterung einiger aus den mitgetheilten Thatsachen sich ergebender Consequenzen.

In Folgendem möchte ich kurz einige Consequenzen aus den mitgeteilten Beobachtungen erörtern, die eine gewisse praktische Tragweite haben dürften.

Ich konnte den Nachweis erbringen, dass die Einstellung des Auges auf den Nahepunkt keineswegs der maximalen physiologischen Contraction des Ciliarmuskels entspricht, und habe damit eine viel discutirte Streitfrage endgiltig entscheiden können. Es wird darnach für gewisse Erörterungen zweckmässig sein, besondere Bezeichnungen für die Accommodationsleistung bei Einstellung auf den Nahepunkt des deutlichen Sehens und für die maximale Leistung des Ciliarmuskels einzuführen. Ich möchte als physikalischen (oder optischen) Nahepunkt jenen Punkt bezeichnen, welcher bisher als Nahepunkt schlechtweg bezeichnet worden ist, und dessen Lage im normalen Auge wesentlich von der Linse bestimmt wird und in erster Linie von der Krümmung ihrer Flächen bei entspannter Zonula abhängt. Er entspricht also der Einstellung des dioptrischen Apparates in dem Falle, dass die Linse die grösste, bei erschlaffter Zonula mögliche und thatsächlich eintretende Flächenkrümmung hat. Zu dieser Einstellung ist im Allgemeinen nur ein Bruchtheil der verfügbaren Ciliarmuskelcontraction nöthig.

Als physiologischer (oder muskulärer) Nahepunkt wäre jener zu bezeichnen, auf welchen das Auge bei maximaler (willkürlicher) Contraction des Ciliarmuskels würde einstellen können, wenn das Bestreben der Linse, Kugelgestalt anzunehmen, unbegrenzt wäre. Seine Lage wird bestimmt durch den Grad der Leistungsfähigkeit

des Ciliarmuskels. Eine objective Messung dieser ist mit unseren heutigen Methoden noch nicht möglich.

Als physiologische oder totale Accommodationsbreite wäre danach jene zu bezeichnen, welche der Einstellung auf den physiologischen Nahepunkt entspricht, als physikalische oder manifeste jene, die der Einstellung auf den physikalischen Nahepunkt entspricht.

Die Differenz zwischen der physiologischen und der physikalischen kann man zweckmässig als latente Accommodationsbreite bezeichnen.

Im Allgemeinen wird diese Differenz bei jugendlichen Individuen am kleinsten sein und mit zunehmendem Alter immer grösser werden, da der physikalische Nahepunkt allmählich immer weiter vom Auge abrückt, während der physiologische Nahepunkt vermuthlich längere Zeit fast unverändert bleibt. Doch dürfen wir eine strenge Gesetzmässigkeit, wie für die Abnahme der physikalischen Accommodationsbreite nicht ohne Weiteres auch für die Zunahme der latenten annehmen. Die erstere wird ausschliesslich durch die Consistenzveränderung der Linse bei zunehmendem Alter bedingt; diese scheint nach allen bis jetzt vorliegenden Beobachtungen mit grosser Regelmässigkeit vor sich zu gehen und nur in sehr geringem Grade individuellen Schwankungen zu unterliegen.

Die Grösse der totalen Accommodationsbreite wird von der Lage des physiologischen Nahepunktes mitbestimmt, und diese hängt in erster Linie von der Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels ab. Unsere Kenntnisse über diese letztere sind bis jetzt noch sehr dürftig. Meine Untersuchungen haben nur den Beweis erbracht, dass der Ciliarmuskel auch im höheren Alter sich wesentlich stärker contrahiren kann, als zur Einstellung auf den physikalischen Nahepunkt nöthig ist. Doch wäre es nicht unmöglich, dass er trotzdem merklich weniger leistungsfähig wäre, als ein jugendlicher Ciliarmuskel. — -

---

Man könnte wohl daran denken, einen Maassausdruck für die Grösse der totalen (physiologischen) Accommodationsbreite aus der Grösse der Ortsveränderung der Linse bei maximaler Accommodation herzuleiten. Aber selbst wenn es gelänge, eine allgemeiner anwendbare Messungsmethode für dieselbe zu finden, als die von mir angegebene, so muss man doch immer berücksichtigen, dass die Grösse der Ortsveränderung der Linse nicht lediglich von der Grösse der Ciliarmuskel-Contraction abhängt. Vielmehr kommen hier verschiedene individuelle Momente in Betracht, deren gesonderte Untersuchung grossen Schwierigkeiten begegnen würde. In erster Linie sind da die Grössenverhältnisse der Linse zu berücksichtigen. Je grösser die Linse ist, desto kleiner wird der zu einer Ortsveränderung verfügbare Raum sein. Nun wissen wir aus verschiedenen Messungen, dass das Volumen der Linse während des ganzen Lebens nicht unbeträchtlich zunimmt. Die Angaben über die Grösse dieser Zunahme stimmen aber noch wenig überein:

Schwalbe (Lehrb. d. Anat. d. Auges) macht (nach Sappey und Jäger) die Angabe:

„Der sagittale Durchmesser der Linse erreicht schon vor der Geburt seine definitive Grösse; der Durchmesser der Aequatorialebene dagegen nimmt auch im postembryonalen Leben successive zu. Er beträgt beim sieben Monate alten Foetus 6 mm, beim Neugeborenen 7 mm, zwischen dem zehnten und zwölften Jahre 8 mm und erreicht im siebzehnten bis achtzehnten Jahre 9 mm. Er geht aus dem Wachsthumstillstand in sagittaler Richtung hervor, so dass die Abplattung der Linse durch Anlagerung neuer Schichten an die äquatoriale Zone zu Stande kommen muss.“

Nach Priestley Smith (Pathology and Treatment of Glaucoma) wächst die gesunde menschliche Linse an Volumen und Gewicht während des ganzen Lebens. Vom 25. bis zum 65. Jahre nimmt sie um $^1/_3$ an Gewicht, $^1/_3$ an Volum, $^1/_{10}$ in ihren Durchmessern zu. Ganz besonders

betont Priestley Smith, dass die Dicke der Linse in vielen unserer Handbücher falsch angegeben sei. Er sagt:

„Es hat z. B. im Handbuche von Graefe-Saemisch die Linse im schematischen Auge einen anteroposterioren Durchmesser von 3,7 mm. Dies ist zu wenig, selbst für das jugendliche Auge, für das mittlere und höhere Lebensalter ist er viel zu klein. Bei älteren Leuten habe ich Linsen von 6, ja sogar 6,5 mm Durchmesser gefunden."

Es ist auffällig, dass über einen Punkt von so fundamentaler Wichtigkeit noch so wenig sichere Angaben vorliegen.

Bei unveränderter Grösse der Linse würde im höheren Alter, wenn sie härter geworden ist, die Contraction des Ciliarmuskels leichter zu einer wirklichen Erschlaffung der Zonula führen können. Die Volumszunahme der Linse wirkt in entgegengesetzter Richtung, und eine vollständige Entspannung könnte erst bei einer verhältnissmässig viel grösseren Contraction des Ciliarmuskels eintreten.

Bei beginnender Cataract ist nach Priestley Smith das Volumen der Linse meist kleiner als das einer gesunden Linse gleichen Alters. Es mag vielleicht zum Theile auf diesen Umstand die in meiner ersten Abhandlung von mir mitgetheilte Thatsache zurückzuführen sein, dass das Linsenschlottern nach Eserineinträufelung besonders leicht bei beginnender Cataract nachzuweisen war. —

Während unter normalen Verhältnissen der physiologische Nahepunkt nothwendig dem Auge immer näher liegen muss als der physikalische, können sich bei Accommodationsschwäche die Verhältnisse wesentlich anders gestalten. Wenn z. B. nach Diphtherie die Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels stark herabgesetzt ist, so messen wir bei der Nahepunktsbestimmung gleichzeitig die totale und die manifeste Accommodationsbreite, denn es liegt bei einigermaassen hochgradiger Parese des Muskels der physikalische Nahepunkt dem Auge näher, als der physiologische.

Finden wir etwa bei einem Emmetropischen, dass der Nahepunkt, der normaler Weise in 10 cm gelegen sein sollte, auf 20 cm hinausgerückt ist, so entspricht dieser Punkt der Einstellung des Auges bei maximaler Leistung des (geschwächten) Ciliarmuskels.

Wir würden aber einen grossen Fehler begehen, wenn wir, wie dies wohl öfter geschieht, daraus schliessen wollten, dass die Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels hier halb so gross als normal wäre. Thatsächlich ist die Schwächung des Ciliarmuskels viel grösser, und zwar um den Betrag der ganzen latenten Accommodationsbreite.

Ueber den Grad einer Ciliarmuskelparese lassen sich mit unseren heutigen Messungs-Methoden auch nicht annähernd irgendwelche numerische Anhaltspunkte gewinnen. Ein 30jähriger Mann kann bei völlig normal gefundener Nahepunktslage eine ebenso grosse Accommodationsparese haben, wie ein 10jähriges Kind, dessen (manifeste) Accommodationsbreite nur etwa = $^1/_2$ der normalen gefunden wurde, dessen Nahepunkt also entsprechend weit hinausgerückt ist.

Ein Beispiel möge das Gesagte erläutern und zeigen, dass diese Erwägungen nicht lediglich als theoretische Spielereien angesehen werden dürfen.

Auf meine Veranlassung hatte sich Herr Dr. Bielschowsky mit dem Studium der entoptischen Veränderungen seines Linsenspectrums und speciell der Lageveränderungen eines kleinen Pünktchens auf seiner vorderen Linsenfläche beschäftigt[1]). Nachdem er sich durch eine grössere Reihe messender Beobachtungen genügende Uebung erworben hatte, machte er Versuche mit Einträufelung von schwacher Cocainlösung. Er theilte mir mit, dass zu seinem Erstaunen die Verschiebungen seines Linsenpünktchens völlig aufhörten, obschon die Nahepunktsmessung ergab, dass er noch 7 Dioptrieen Accommodationsbreite zur Verfügung hatte (seine wirkliche Abr. betrug ca. 10 D).

---

[1]) Herr Dr. Bielschowsky will an anderer Stelle darüber ausführlicher berichten.

Diese Beobachtung, die ich auch an meinen Augen bestätigen konnte, ist nach den obigen Erörterungen leicht verständlich, ja sogar a priori zu erwarten. Von dem Momente an, wo die durch das Cocain hervorgerufene Parese des Ciliarmuskels grösser ist, als die latente Accommodationsbreite, wird die Zonula auch bei stärkster Accommodationsanstrengung nicht mehr völlig erschlaffen, und es kann die Linse daher nicht mehr herabsinken. Diese Beobachtung könnte vielleicht den Weg zu eingehenderem Studium der Wirkung verschiedener Droguen auf den Accommodationsapparat zeigen. Sie widerspricht ferner in überzeugender Weise der Schön'schen und der Tscherning'schen Theorie. Denn nach diesen müsste selbstverständlich, wenn die Leistungsfähigkeit des Ciliarmuskels noch $^2/_3$ der normalen beträgt, auch die Grösse der Linsenverschiebung noch $^2/_3$ so gross sein, als sie vorher im normalen Auge gefunden worden war. Dass diese Verschiebung aber jetzt gleich Null ist, vermögen diese Theorien nicht zu erklären.

Von besonderer Bedeutung werden, wie man leicht sieht, die besprochenen Verhältnisse für das mittlere und höhere Lebensalter, wo der latenten Accommodationsbreite verhältnissmässig grosse Werthe zukommen. Wir kommen oft in die Lage, bei Kranken, z. B. jenseits des dreissigsten Lebensjahres, wenn etwa geringe Ungleichheiten in der Weite der Pupillen den Verdacht auf Störungen im Oculomotoriusgebiete erwecken, die Nahepunktsbestimmungen vorzunehmen. Findet man am erkrankten Auge den Nahepunkt da, wo er beim Normalen gleichen Alters gefunden wird, so pflegt man vielfach ohne Weiteres die Accommodationsfähigkeit als normal zu bezeichnen und eine Störung im Ciliarmuskel für ausgeschlossen zu halten. Dies ist aber durchaus irrig. Es kann schon in der zweiten oder dritten Lebensdekade eine nicht unbeträchtliche Parese des Ciliarmuskels bestehen, ohne dass

dieselbe manifest würde. Der objective Nachweis einer Ciliarmuskelparese ist erst dann möglich, wenn die Parese grösser ist, als die latente Accommodationsbreite.

Die bekannte Thatsache, dass Normalsichtige, wenn sie presbyopisch werden, niemals asthenopische Beschwerden bekommen, gehört gleichfalls in dieses Gebiet. Wenn durch die zunehmende Härte der Linse der physikalische Nahepunkt bis auf 25—30 cm hinausgerückt ist, so ist nach den hier entwickelten Erwägungen die manifeste Accommodationsbreite im Verhältnis zur latenten schon ziemlich klein geworden. Der Patient kann sehr leicht die zur Einstellung auf den physikalischen Nahepunkt nöthige Ciliarmuskelcontraction aufbringen, und das Sehen in der Nähe wird nicht merklich besser, wenn der Ciliarmuskel sich noch weiter contrahirt[1]), mit anderen Worten, der Presbyop braucht zum Sehen in der Nähe den Ciliarmuskel nur verhältnissmässig wenig zu contrahiren, und es nützt ihm nichts, wenn er ihn mehr contrahirt, als der Einstellung auf den physikalischen Nahepunkt entspricht.

Nach der Tscherning'schen Theorie wäre dagegen zu erwarten, dass der Normalsichtige, wenn er Presbyop wird, leicht asthenopische Beschwerden bekäme. Denn in dem Maasse, als die Fähigkeit der Linse, ihre Gestalt zu verändern, abnimmt, müsste der Ciliarmuskel sich mehr contrahiren, um die gleiche Wölbungsvermehrung hervorzurufen. Der Einstellung auf den Nahepunkt würde ja nach dieser Theorie im Allgemeinen immer fast maximale Contraction des Ciliarmuskels entsprechen.

Für unsere Auffassung einer ganzen Reihe klinisch-

---

[1]) Ich sehe dabei von der mit stärkerer Ciliarmuskelcontraction verbundenen Verengerung der Pupille ab, die durch Verkleinerung der Zerstreuungskreise die Sehschärfe etwas steigern kann.

pathologischer Vorgänge haben diese Erwägungen grosse Bedeutung. Ich brauche nicht weiter auszuführen, dass die Hypothesen von Schön und von Tscherning vielfach zu ganz entgegengesetzten Schlussfolgerungen führen müssten und mit den mitgetheilten Thatsachen ebenso unvereinbar sind, wie z. B. seltsame, kürzlich von E. Fick geäusserte Anschauungen über Accommodation.

Speciell mit Rücksicht auf diese und auf einige ähnliche, in der Literatur zu findende Irrthümer habe ich es für nöthig gehalten, die einschlägigen Verhältnisse auch vom theoretischen Standpunkte aus etwas eingehender zu erörtern, auf die Gefahr hin, dass der das Gebiet Beherrschende darunter manches Bekannte oder selbstverständlich Erscheinende finden wird.

§ 10. Kritische Studien.

In einem kürzlich erschienenen Aufsatze über die Tscherning'sche Accommodationstheorie (Archiv für Ophthalm. XLII, 4, S. 36), unterzieht Crzellitzer einzelne meiner früheren Beobachtungen einer ausführlichen Kritik. Wenngleich seine Einwände durch meine hier mitgetheilten neuen Beobachtungen schon im Wesentlichen entkräftet sind, so scheint es mir zur Vermeidung weiterer Missverständnisse doch unerlässlich, einen Theil der Crzellitzerschen Angaben hier noch kurz zu beleuchten.

Was das Thatsächliche angeht, so konnte Crzellitzer zu meiner Freude meine Beobachtungen, soweit er sie wiederholt hat, bestätigen. Doch beziehen sich seine Nachprüfungen nur auf nicht iridektomirte Augen.

Bezüglich der Deutung des Gesehenen finden sich einschneidende Differenzen zwischen Crzellitzer's und meiner Auffassung.

Ich hatte die Beobachtung gemacht, dass nach Ein-

träufeln von Eserin in ein homatropinisirtes Auge deutliches Schlottern der Linse wahrgenommen werden konnte, wenn die Patienten beim Fixiren eines nahen Gegenstandes kleine Augenbewegungen machten. Untersuchte ich dann die Versuchspersonen am Skiaskop im Dunkelzimmer, so fand ich nur eine verhältnissmässig geringe Myopie von 1 — 4 D. Den scheinbaren Widerspruch konnte ich leicht lösen durch Beobachtung der Eserinwirkung an meinem eigenen Auge (Seite 304 und 305 meiner Abhandlung). Im Hinblick auf diese Angaben sagt Crzellitzer: „Hier hilft sich Prof. Hess durch zwei Hypothesen, einmal, indem er annimmt, die Accommodation steige in dem Momente, wo der Impuls zur Fixirung gegeben wird, ad maximum, gestatte so das Schlottern, nehme aber sofort danach wieder ab, so dass wir bei der Refractionsbestimmung nichts davon merken . . .“

Es ist nicht zutreffend, wenn Crzellitzer hier von einer „Hypothese“ spricht. Ich habe nicht die „Annahme“ gemacht, sondern die leicht nachzuprüfende Thatsache constatirt, dass im schwach eserinisirten Auge geringe Accommodationsimpulse schon maximale Contraction des Ciliarmuskels zur Folge haben.

In einer Anmerkung sagt Crzellitzer: „Wenn ich mit diesen Worten Herrn Prof. Hess recht verstehe, begreife ich nicht recht, warum die Beobachteten dann vorher Augenbewegungen machen mussten. So lange Jemand nur — 1,5 D. hat, ist doch an eine etwaige „Lockerung“ der Linse nicht zu denken.“

Crzellitzer übersieht hier, was ich im Anschlusse an die Beobachtung der Eserinwirkung an meinem eigenen Auge ausdrücklich hervorgehoben habe (S. 305, Zeile 13 von oben), dass die Versuchspersonen „wenn sie aufgefordert waren, ohne bestimmtes Fixationsobject in's Dunkle zu blicken,“ eine geringe Myopie zeigten,

„während bei der Untersuchung auf Linsenschlottern meist der vorgehaltene Finger oder ein anderer naher Gegenstand vom Patienten fixirt wurde, und damit die maximale Eserinwirkung eintrat." Dieser Satz müsste doch, wie ich meine, jede missverständliche Auffassung ausschliessen. Warum ich die Versuchspersonen Augenbewegungen machen liess, ist begreiflich genug: Die Linse kann selbst bei völlig erschlaffter Zonula nur schlottern, wenn sie erschüttert wird. Im ruhenden Auge liegt sie unbewegt am Boden des Zonularaumes. Weil ich die Linse schlottern sehen wollte, liess ich die Versuchspersonen Augenbewegungen machen, und weil ich maximale Ciliarmuskelcontraction erzielen wollte, liess ich sie nahe Gegenstände fixiren.

Damit ist die Unhaltbarkeit des ersten Crzellitzer-schen Einwandes wohl genügend dargethan.

Crzellitzer sagt weiter: Indem Hess, übrigens im Sinne der alten Cramer'schen und Fick'schen Theorieen, auf die Iris recurrirt, die gegen die Linse presse und sie so fixire, „will Hess erklären, dass allmählig bei sich verengernder Pupille die Erscheinung (nämlich das Linsenschlottern) nachlässt. Doch würde schwerlich die leichte Pression, die nur von vorn wirkt, ausreichen, um eine völlig haltlose Linse wirklich vor Schlottern zu bewahren."

Gründe für diese Meinung giebt Crzellitzer nicht an. Dass bei Contraction des Sphincter pupillae auch eine nach hinten, d. i. glaskörperwärts gerichtete Kraftcomponente zur Wirkung kommt, wird jeder mit den anatomischen Verhältnissen Vertraute zugeben müssen. Da zudem die Linse gleichzeitig dicker wird, muss sie nothwendig etwas fester zwischen Iris und Glaskörper festgehalten werden. Und dass bei contrahirtem Sphincter pupillae die Iris dem Drucke der dahinter gelegenen Linse weniger leicht ausweichen wird, als bei erschlafftem Muskel, ist wohl auch nicht zu bezweifeln. Alle diese Momente wirken in dem

gleichen Sinne, die kleinen Schlotterbewegungen der Linse[1]) abzuschwächen, so dass sie bei der durch die enge Pupille erschwerten Beobachtung leicht unmerklich werden können. Uebrigens möchte ich besonders betonen, dass das Aufhören des Linsenschlotterns bei stark verengerter Pupille (nach Eserineinträufelung) keineswegs eine allgemein auftretende Erscheinung ist. Bei vielen Patienten sowie an meinen eigenen Augen habe ich das Schlottern auch bei engster Pupille noch deutlich nachweisen können.

Ganz unverständlich ist es, wie Crzellitzer sagen kann, meine Ansicht sei „im Sinne der alten Cramer'schen und Fick'schen Theorieen."

Cramer glaubte bekanntlich, bei der Accommodation presse die Iris so stark auf die Linse, dass der Pupillartheil der Linse dadurch nach vorn gewölbt werde. Er schreibt also der Iris eine wesentliche Rolle bei der Gestaltsveränderung der Linse zu. Was diese Ansicht mit der von mir geäusserten zu thun haben soll, ist nicht ersichtlich.

L. Fick glaubte, dass bei der Accommodation die Ciliarfortsätze sich zusammenziehen und ihr Blut in die Chorioidea ergiessen. Dadurch soll im hinteren Bulbusabschnitte der Druck erhöht und in Folge dessen die Linse nach vorn gedrängt, ihre vordere Fläche stärker gewölbt werden. Diese Ansicht hat also gleichfalls gar keinen Zusammenhang mit meiner oben erwähnten Auffassung und es ist nicht zu ersehen, was an letzterer „im Sinne der alten Cramer'schen und Fick'schen Theorieen" sein soll.

Somit ist auch der zweite Einwand Crzellitzer's als unberechtigt zurück zu weisen.

Wenden wir uns nun zu der von Crzellitzer selbst versuchten Deutung der von mir gefundenen Thatsachen.

---

[1]) Crzellitzer's Ausdruck „völlig haltlose Linse" giebt doch wohl kein ganz zutreffendes Bild der Sachlage.

Im Anschlusse an den zuletzt besprochenen Einwand sagt Crzellitzer:

„Viel natürlicher scheint mir doch die Vorstellung, dass der Ciliarmuskel sich verhält, wie jeder andere Muskel; will man maximale Leistung erzielen, so giebt das keinen ruhigen, neuen Gleichgewichtszustand, sondern eine rasche Folge ruckweiser Contractionen . . . Diese Eigenschaft aller Muskeln, einen starken Reiz mit Zittern zu beantworten, erhöhen viele Gifte; wenn das Eserin zu ihnen gehört, so hätten wir in diesem Stadium der Giftwirkung nicht eigentlich eine Reizung, sondern erhöhte Erregbarkeit."

Mit dieser Hypothese will Crzellitzer eine meiner Beobachtungen erklären, die er aber unrichtig wiedergiebt.

Meine Beobachtung war im Wesentlichen die folgende: Ich erzeugte mir durch wiederholtes Einträufeln von Pilocarpin eine hochgradige, stetige Myopie von 6—7 D, und brachte nach Fixiren des Kopfes „im Bereiche meiner deutlichen Sehweite (13—14 cm) eine gut beleuchtete, feine Nadelspitze an. Machte ich nun mit ruhig gehaltenem Kopfe kleine seitliche Bewegungen mit dem Auge und richtete es dann rasch wieder auf die Nadelspitze, so machte diese drei bis vier deutliche, zitternde Scheinbewegungen, ehe sie völlig ruhig erschien."

Daraus ist bei Crzellitzer Folgendes geworden: Sie (d. h. ich und Koster, der meine Beobachtungen für sein Auge bestätigte) „machten bei ruhiger Einstellung für die Ferne eine Convergenzinnervation, sofort trat im eserinisirten Auge Zittern ein; von meinem Standpunkt aus erklärt sich das mühelos aus der gesteigerten Reflexerregbarkeit."

Die beiden Punkte, die Crzellitzer falsch citirt, habe ich durch gesperrten Druck hervorgehoben.

Das Wesentliche bei meinem Versuche war, wie in meiner Darstellung doch klar genug gesagt ist, eben dies, dass das Auge nicht für die Ferne eingestellt war, sondern auf einen sehr nahen Punkt, und zwar war diese Ein-

stellung infolge der starken Pilocarpinwirkung eine stetige, längere Zeit dauernde. Zweitens habe ich keine Convergenzinnervation gemacht, sondern, wie dies gleichfalls ausdrücklich gesagt ist, lediglich kleine, seitliche Bewegungen, ohne Convergenz- oder Accommodationsanstrengung. Crzellitzer's Einwände richten sich also gegen Versuche, die ich gar nicht angestellt habe.

Die Unhaltbarkeit von Crzellitzer's eigner Hypothese der gesteigerten Reflexerregbarkeit liegt auf der Hand. Wenn das scheinbare Zittern der Nadel die Folge „ruckweiser Contractionen“ des Ciliarmuskels wäre, so müsste man es natürlich auch beobachten, wenn bei ruhig gehaltenem Auge eine Accommodationsanstrengung gemacht wird. Dies ist aber nicht der Fall. Man sieht die Scheinbewegungen nur nach kurzen, zuckenden Bewegungen des Auges, und diese von Crzellitzer ignorirte Thatsache vermag seine Hypothese nicht zu erklären, während sie im Zusammenhang mit den anderen, von mir beobachteten Thatsachen unmittelbar verständlich ist.

Das Gesagte genügt, um die Hinfälligkeit auch des dritten Einwandes Crzellitzer's darzuthun.

Endlich sagt Crzellitzer: „Hess glaubt durch seine Beobachtungen den alten Streit dahin entschieden, dass während der Accommodation vor und hinter der Linse gleicher Druck herrsche. Da erlaube ich mir, die Frage zu stellen, warum dann beim Aufhören der Accommodation, wenn (nach Helmholtz) die Zonula sich wieder anstrafft, sie nicht symmetrisch beide Linsenflächen in gleicher Weise beeinflusst.“

Diese Frage steht mit dem Problem der Druckdifferenz in so lockerem Zusammenhange, dass ich erstaunt war, sie an dieser Stelle aufgeworfen zu sehen. Von allen den Momenten, welche für die unsymmetrische Wölbung der Linse bei Accommodationsan- und entspannung in

Betracht kommen können, ist das Moment der Druckdifferenz wohl das fernstliegende.

Andere Momente liegen viel näher. So citirt Crzellitzer selbst die Ansicht Leber's, nach welcher die verschiedene Dicke der vorderen und hinteren Linsenkapsel eine Rolle spielen könnte. Ich möchte ferner darauf hinweisen, dass der Ciliarmuskel meist nicht genau in der Ebene des Linsenäquators, sondern nach vorn von ihr gelegen ist, dass auch das Längenverhältniss der zur vorderen bezw. hinteren Kapsel ziehenden Zonulafasern vielleicht nicht ohne Bedeutung ist. Es ist Crzellitzer entgangen, dass die von ihm hier aufgeworfene Frage von Helmholtz selbst eben in diesem Sinne beantwortet ist. Helmholtz schreibt (Handb. d. physiol. Optik 2. Aufl. S. 137.): „Welche Fläche der Linse durch diese Aenderung (sc. die Spannung der Zonulafasern) stärker verändert wird, muss wesentlich davon abhängen, ob der Zug der Zonula mehr die vordere oder hintere Linsenfläche trifft . . . Aus dieser Straffheit der Aussenfirsten der Zonula folgt nun, dass der Zug derselben hauptsächlich die vordere Linsenkapsel treffen und abplatten muss.“

Crzellitzer fährt nun fort: „Dieses Räthsel, das mich schon lange beschäftigte, hat sich Helmholtz, wie in seiner ersten Arbeit (A. f. O. I, 2, S. 59) zu lesen, selbst vorgelegt und zu lösen geglaubt indem er, wie heute Prof. Hess, die Iris in Anspruch nahm; ihr Druck sollte die Unsymmetrie herbeiführen . . . Eine andere Erklärung ist meines Wissens nicht erbracht worden.“

In diesen Sätzen finden sich zwei Irrthümer. Erstens habe ich nie behauptet, wie Crzellitzer mir unterschiebt, dass der Druck der Iris mit der Asymmetrie der Linse in irgend welchem Zusammenhang stehe. Zweitens hat Helmholtz selbst, wie aus den oben angeführten Sätzen hervorgeht, für die asymmetrische Wölbung der Linse später eine andere Erklärung gegeben als seine anfänglich, im Jahre 1855,

angedeutete. Nur diese frühere scheint Crzellitzer bekannt geworden zu sein.

Vor Allem aber möchte ich betonen, dass ja die ruhende Linse selbst, wenigstens beim Erwachsenen, kein zur Aequatorialebene symmetrisches Gebilde ist. Die weichen Corticalmassen, deren Verschiebung die Wölbungsänderung der Linsenflächen bedingt, liegen bekanntlich keineswegs genau concentrisch um den Linsenkern, wie Crzellitzer nach seiner Frage offenbar annimmt. Auch wissen wir nicht sicher, ob die Consistenz der vorderen und der rückwärtigen Linsenfaserparthieen vollkommen übereinstimmt. Alle diese Umstände können mitwirken, um es verständlich erscheinen zu lassen, dass durch den Zonulazug die vordere und die hintere Linsenfläche nicht symmetrisch verändert werden.

Diese wenigen Punkte dürften genügen, um zu zeigen, dass durch Crzellitzer's oben citirte Frage ebensowenig, wie durch seine anderen Einwürfe meine Auffassung von der Wirkung des Ciliarmuskels erschüttert wird.

Die vorliegenden Studien waren ursprünglich nur aus dem Bedürfnisse hervorgegangen, mir durch eigene Anschauung ein Urtheil über das Für und Wider der verschiedenen Accommodationstheorieen zu bilden. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen hat sich dabei eine Reihe von neuen Thatsachen ergeben, die theoretisch für das Verständniss des Accommodationsmechanismus wie auch der physikalischen Bedingungen des Strahlenganges im Auge von Bedeutung sind, durch den Nachweis, dass zu den bisher bekannten Unvollkommenheiten unseres optischen Apparates auch noch die einer, vom Standpunkte des Mechanikers, höchst mangelhaften Befestigung der Linse und dadurch einer bei jedem starken Accommodiren eintretenden, nicht unbeträchtlichen Veränderung der Cen-

trirung der brechenden Flächen hinzukommt. Für die Praxis werden diese letzteren Thathachen nicht direct in Betracht kommen, da wir nur selten so starke und dabei unzweckmässige Accommodationsanstrengungen machen. Andererseits habe ich aber wiederholt darauf hinweisen können, dass die neuen Beobachtungen auch zu vielen praktisch wichtigen Fragen der Ophthalmologie in inniger Beziehung stehen, und ich hoffe, dass sie auch für diese sich fruchtbar erweisen mögen.

Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung.

Von

Dr. Franz Otto,

Stabsarzt im 9. Königl. Sächsischen Inf.-Regiment Nr. 133 in Zwickau.

Hierzu Tafel X—XI und Figur 2—19 im Text.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Leipzig.)

VIII. Die typische Myopie ist eine Achsenmyopie.

Da im Vorhergehenden festgestellt wurde, dass die Entstehung der hochgradigen Myopie durch eine Erhöhung des dioptrischen Werthes der Linse nicht bedingt ist, so ist es vielleicht nicht ganz überflüssig, im Anschluss hieran Betrachtungen über die Ursachen der Myopie sowie darüber anzustellen, ob etwa die hochgradige Myopie in dieser Beziehung eine Sonderstellung einnimmt.

Sieht man von gewissen, mehr zufälligen Momenten, welche gelegentlich zur Erzeugung einer (atypischen) Myopie führen können, ab, wie z. B. Luxatio lentis, Accommodationskrampf toxischer Natur, entzündliche Ektasie der vorderen Theile des Bulbus u. s. w., so bleiben als Myopie erzeugende Ursachen die folgenden übrig:

1. Eine übermässige Convexität der Cornea.

2. Ein erhöhter Brechungscoëfficient der brechenden Medien.

3. Eine durch Formveränderung bedingte erhöhte Brechkraft der Linse.

4. Eine Verlängerung der optischen Achse des Auges.

Da eine Abweichung im Brechungscoëfficienten der brechenden Medien im lebenden Auge nie nachweisbar ist, können wir, dem allgemeinen Brauche folgend, den Brechungscoëfficienten als bei allen Brechungszuständen gleichwerthigen, bei der Erzeugung der Myopie nicht mitwirkenden Factor ansehen. Das Verhalten der Brechkraft der Linse wurde bereits oben eingehend gewürdigt. Darin, dass wir nachweisen konnten, dass der optische Werth der myopischen Linse sich vom dioptrischen Werthe der Linsen emmetropischer Augen nicht unterscheidet, liegt bei der Voraussetzung des unveränderlichen Brechungscoëfficienten zugleich der indirecte Nachweis, dass auch die Form der myopischen Linse sich von derjenigen emmetropischer Linsen nicht unterscheidet.

Die Frage, inwieweit Myopie auf vermehrte Cornealkrümmung zurückzuführen ist, lässt sich am leichtesten entscheiden, weil die Cornea verhältnissmässig leicht einer Messung ihres Krümmungsradius unterzogen werden kann. Solche Messungen sind denn auch wiederholt ausgeführt, sei es mit dem v. Helmholtz'schen oder mit dem Javal-Schiöz'schen Ophthalmometer. Natürlich können die Werthe beider Messungsmethoden nicht ohne Weiteres miteinander verglichen werden. Das überaus bequem zu handhabende Javal-Schiöz'sche Instrument liefert zur Lösung dieser Frage hinreichend genaue Resultate, sobald nur eine grössere Zahl von Augen, im Interesse eines stets gleichwerthig zur Geltung kommenden subjectiven Beobachtungsfehlers von demselben Beobachter untersucht, miteinander verglichen werden kann. An diesem Ophthalmometer habe ich selbst eine grössere Reihe derartiger Messungen vorgenommen, deren Resultate ich in nachfolgender Tabelle wiedergebe:

Um mich vor etwaigen, im jugendlichen Wachsthum und in der im Alter stattfindenden Rückbildung begründeten Fehlern zu schützen, habe ich nur Individuen im Alter von

Erwachsene Individuen zwischen 20 und 55 Jahren:	Hypermetropie > 1,0		Emmetropie bis excl.: $\pm$1,0 Astigm. bis 1,0		Myopie zwischen − 1 − 10,0		Myopie zwischen − 10 und − 20,0		Myopie zwischen − 20 u. − 30,0		Myopie > − 30,0		Summe aller Myopieen > 10,0	
Zahl d. Beobachtungen:	je 24		je 50		je 15		je 67		je 20		je 3		je 90	
Meridian:	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.
Grösster Werth:	8,916	8,916	8,86	8,641	8,75	8,641	8,727	8,536	8,641	8,485	8,274	8,14	8,727	8,536
Kleinster Werth:	7,865	7,526	7,692	7,592	7,778	7,625	7,526	7,415	7,447	7,447	8,092	7,865	7,447	7,415
Mittelwerth:	8,456	8,269	8,28	8,182	8,16	8,063	8,143	7,937	8,268	8,072	8,169	7,986	8,172	7,969
Mittelwerth aus beiden Meridianen:	8,362		8,231		8,11		8,04		8,17		8,077		8,07	

Kinder bis zum 16. Jahr:

Beobachtungszahl:	29	31	je 2	
Meridian:	h. M.	v. M.	h. M.	v. M.
Grösster Werth:	8,86	8,536	8,33	8,33
Kleinster Werth:	7,526	7,292	7,609	7,447
Mittelwerth:	8,187	7,911	7,971	7,89
Mittelwerth aus beiden Meridianen:	8,047		7,932	

20—55 Jahren in die Tabelle aufgenommen, doch will ich nicht unerwähnt lassen, dass die unten besonders aufgeführten hochgradig myopischen Kinder (29 Messungen im h. und 31 im v. M.) zwischen —10,0 und —20,0 genau denselben Krümmungsradius der Cornea zeigten, wie die mit gleich hochgradiger Myopie behafteten Erwachsenen. Augen mit perversem Astigmatismus wurden von der Zusammenstellung ausgeschlossen. Die Tabelle bringt zunächst den aus der übergeschriebenen Anzahl der Messungen für jeden Meridian gesondert gefundenen Maximalwerth, dann den jeweiligen kleinsten beobachteten Werth, weiter den aus allen Messungen berechneten Mittelwerth und endlich, um einfache Vergleichszahlen zu haben, den aus den Mittelwerthen der horizontalen und verticalen Meridiane combinirten Mittelwerth.

Ein Vergleich der gefundenen Werthe zeigt, dass bei der Hypermetropie ein etwas grösserer, bei Myopie dagegen ein um ein Weniges kleinerer Radius als der Mittelwerth des Cornealradius emmetropischer Augen festgestellt wurde; beide Abweichungen sind jedoch so unbedeutend, dass sie praktisch gar nicht in Betracht kommen, da sie noch nicht einmal $^1/_5$ mm betragen. Zwischen den Radien der verschieden hohen Myopiegruppen treten merkliche Differenzen nicht hervor. Wenn Donders meint, dass in den höchsten Graden von Myopie ein grosser Hornhautradius die Regel ist, so können wir nach unseren Messungen dem nicht zustimmen. Auch mit Mauthner's Messungsergebnissen, der gefunden hat: „dass sowohl bei Myopie als bei Hypermetropie der Radius im Mittel kleiner sei, als bei Emmetropie; dass bei hochgradiger Hypermetropie der Radius zunehme, bei hochgradiger Myopie dagegen abnehme“, stimmen unsere Werthe nur zum Theil, nämlich nur mit den auf die hochgradigen Refractionsanomalieen sich beziehenden Werthen überein. Wenn wir nun aber die Cornealmessungen von 22 Anisometropen heranziehen, die gleich unten in Zu-

sammenstellung aufgeführt werden und zur Beurtheilung solcher Fragen darum von ganz besonderem Werthe sind, weil ja etwaige individuelle Eigenthümlichkeiten hier an jedem Auge in gleicher Weise zum Ausdruck kommen, so werden wir daraus ersehen, dass sich überhaupt kein sicheres Gesetz bezüglich des Verhältnisses der Grösse der Cornealradien zu Refractionsanomalieen aufstellen lässt, weil der Cornealradius des stärker brechenden Auges einmal grösser, ein andermal dagegen wieder kleiner als der des minder stark brechenden Auges ist. Zur Erläuterung der folgenden Tabelle der Anisometropen sei noch gesagt, dass jedesmal der erste Werth dem Radius des horizontalen, der zweite Werth dem des verticalen Meridians entspricht, und dass der hinter der Klammer (}) befindliche Werth den Mittelwerth beider Meridiane angiebt und in erster Linie zur Ausführung von Vergleichen verwendbar ist.

Name, Alter, Refraction und Visus	Radien des geringer brechenden Auges	Radien des stärker brechenden Auges	Hat das stärker brechende Auge kleineren oder grösseren Rad.?
., Wilhelmine, 62 Jahr. R. mit + 4,0 = $^6/_{12}$ — $^6/_9$ L. — 11,0 = $^6/_{36}$	7,641 7,462 } 7,551	7,675 7,383 } 7,529	< 0,022
., Reinhold, stud. jur. L. + 0,75 ⊂ cyl. + 2,5 — = $^6/_9$ f. R. — 6,0 ⊂ cyl. — 1,5 — = $^6/_5$ f.	8,177 7,743 } 7,96	8,009 7,743 } 7,876	< 0,084
., Ida, 16 J. L. + 0,5 = $^6/_6$ R. — 18,0 = $^6/_{36}$	8,045 7,865 } 7,955	} 7,954	idem
., Ehrhardt, 11 Jahr. R. + 0,5 = $^6/_6$ L. — 11,0 = $^6/_{36}$	8,093 7,954 } 8,023	8,14 7,954 } 8,047	> 0,024
., stud., 20 Jahr. L. o. Corr. $^6/_6$ R. — 4,5 = $^6/_6$	} 8,121	} 8,121	idem
., Hermine, 36 Jahr. L. o. Corr. $^6/_6$ f. R. — 8,0 = $^6/_{36}$?	8,293 8,121 } 8,207	8,254 7,9 } 8,077	< 0,13
., Wilhelmine, 42 Jahr. R. o. Corr. $^6/_9$; Sk. = E. L. — 7,0 = $^6/_{36}$	7,865 7,478 } 7,671	7,954 7,494 } 7,724	> 0,083
., Marie, 22 Jahr. L. o. Corr. $^6/_6$ f. R. — 11,0 ⊂ cyl. — 2,5 = $^6/_{36}$	8,177 7,954 } 8,065	8,235 7,777 } 8,006	< 0,059

Name, Alter, Refraction und Visus	Radien des geringer brechenden Auges	Radien des stärker brechenden Auges	Hat das stärker brechende Aug[e] kleineren oder grösseren Rad.?
K., Bertha, R. o. Corr $^{6}/_{6}$ 40 Jahr. L. — 6,0 = $^{6}/_{12}$ f.	7,777 7,447 } 7,612	7,777 7,609 } 7,693	> 0,081
H., Helene, R. o. Corr. $^{6}/_{6}$ f. 32 Jahr. L. — 16,0 Fing. in 3 m; Sk > 15,0	} 7,865	7,865 7,82 } 7,842	< 0,023
J., Elisabeth, L. — 0,75 = $^{6}/_{12}$ f. 8 Jahr. R. Sk > — 15,0; nicht corrigirbar	8,838 8,515 } 8,676	8,75 8,706 } 8,728	> 0,052
W., Karl, R. — 1,75 = $^{6}/_{12}$ Schuhm. L. sehr hochgr. Myopie mit Ektasie	8,158 8,177 } 8,167	8,484 7,954 } 8,219	> 0,052
F., Minna, R. — 2,5 ⊂ cyl. — 1,0 = $^{6}/_{18}$; $^{6}/_{12}$ z. Th. 14 Jahr. L. — 11,0 ⊂ cyl. — 2,0 = $^{6}/_{18}$; $^{6}/_{12}$ z. Th.	7,909 7,567 } 7,738	7,734 7,526 } 7,63	< 0,108
R., Karl, R. — 3,5 = $^{6}/_{24}$; Mac. corneae 27. J. L. > — 15,0; nicht corrigirbar	8,009 7,777 } 7,893	7,991 7,692 } 7,841	< 0,052
R., stud. phil. L. — 5,0 = $^{6}/_{6}$ f. 33 Jahr. R. — 12,0 = $^{6}/_{18}$	8,75 8,599 } 8,674	8,838 8,684 } 8,761	> 0,087
K., Gustav, R. — 5,0 ⊂ — 1,0 = $^{6}/_{12}$ f. 48 Jahr L. — 20,0 = $^{6}/_{36}$ f.	8,433 8,14 } 8,286	8,484 8,333 } 8,408	> 0,122
M. Walter, L. — 8,0 ⊂ cyl. — 0,5 † = $^{6}/_{12}$ theilw. 11 Jahr. R. — 14,0 ⊂ cyl. — 1,5 = $^{6}/_{18}$ theilw.	8,75 8,86 } 8,805	8,86 8,536 } 8,698	< 0,107
H., Wilhelmine, L. — 5,5 ⊂ cyl. — 1,25 = $^{6}/_{12}$ 38 Jahr. R. — 14,0 ⊂ cyl. — 2,0 = $^{6}/_{36}$?	7,82 7,609 } 7,714	7,91 7,609 } 7,759	> 0,045
N., Ernestine, L. — 7,0 ⊂ cyl. = 2,5 = $^{6}/_{12}$ z. H. 52 Jahr. R. — 13,0 ⊂ cyl. — 1,0 = $^{6}/_{18}$ z. H.	8,092 7,609 } 7,85	7,692 7,526 } 7,609	< 0,141
B., Georg, L. — 13,0 = $^{6}/_{24}$ 14 Jahr. R. — 18,0 = $^{6}/_{24}$ f.	} 8,045	} 8,093	> 0,048
St., Elsa, R. — 10,0 = $^{6}/_{18}$ f. 12 Jahr. L. — 20,0 = $^{6}/_{24}$	} 7,526	7,609 7,447 } 7,528	idem
Schn., Albin, L. — 16,0 = $^{6}/_{24}$ 25 Jahr. R. — 26,0 = $^{6}/_{24}$	} 8,083	} 8,14	> 0,057

Bei diesen Anisometropen zeigt sich dreimal der Cornealradius auf beiden Augen gleich, trotz recht beträchtlicher Refractionsdifferenzen derselben; zehnmal war der Radius auf dem stärker brechenden Auge etwas grösser, neunmal etwas kleiner als auf dem weniger stark brechenden. Die grösste zur Beobachtung gekommene Differenz

der beiderseitigen Radien betrug $^1/_7$ mm. Die Zusammenstellung dieser Cornealradien der anisometropischen Augen kann somit nur bestätigen, was schon die vorige Tabelle über die Cornealradien bei verschiedenen Refractionszuständen zeigte, dass nämlich die Cornealradien für die Erzeugung von Refractionsdifferenzen ohne Bedeutung sind, weil die zur Beobachtung kommenden Unterschiede so gering sind, dass sie einmal sich kaum über die Zone der Beobachtungsfehler erheben und andererseits bei der Berechnung höhergradiger Refractionsdifferenzen gar nicht in die Waagschaale fallen. Der Cornealradius kann somit für die Erklärung der Entstehung weder einer Myopie noch einer Hypermetropie verwerthet werden; pathologisch veränderte Cornealradien, wie z. B. bei Keratokonus und Keratoglobus, bleiben als abnorme Bildungen bei unseren Betrachtungen natürlich vollständig ausser Spiel.

Es bleibt somit einzig übrig und ist jetzt noch zu beweisen, dass die typische Myopie lediglich in der Achsenverlängerung begründet ist. Dieser Nachweis kann in zweifacher Weise geführt werden, auf anatomischem und ophthalmoskopischem Wege.

Während Boerhave, anscheinend als erster, vom physikalisch-klinischen Standpunkte aus die Entstehung der Kurzsichtigkeit neben Anderem aus Achsenverlängerung gelehrt hat, scheint kurz nach ihm, wie Fukala hervorgehoben hat, Morgagni der erste Beobachter gewesen zu sein, der bei seinen anatomischen Untersuchungen bereits 1761 die thatsächliche Verlängerung des myopischen Augapfels feststellen konnte. In seinem Werke: De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis; Venetiis 1761 Liber I, pag. 164 ist hierüber folgendes zu lesen: „De myopia tamen, et contrario huic affectu satis est admonere . . . . itaque vera horum affectuum causa, quae quidem a majori in primo, a minori in altero, Crystallini et Retinae distantia repetitur, Platerus (?-ro) secus ac alii existiman t,ignota fuit“.

Obwohl nun in der Folgezeit alle bedeutenden Autoren von der Verlängerung der optischen Achse als Ursache der Kurzsichtigkeit in ähnlicher Weise wie z. B. Richter reden, der 1790

aussprach: „es ist nicht zu bezweifeln, dass die widernatürliche Länge des Augapfels eine Hauptursache der Kurzsichtigkeit sein kann", scheint doch die auf anatomische Untersuchungen begründete Morgagni'sche Beobachtung entweder gar nicht weiter beachtet oder wieder in Vergessenheit gerathen zu sein. Als z. B. Scarpa 1802 seine berühmt gewordenen Bulbi beschrieb und abbildete, hat er offenbar nicht daran gedacht, dass diese eigenthümlichen Augapfelformen die Folge einer myopischen Achsenverlängerung sein könnten. Auch Ritterich, der Anfang der 40er Jahre die beiden birnförmigen und mit Verdünnung der Sclerotica im hinteren Theile behaftet gewesenen Augäpfel eines „stets kurzsichtig gewesenen" Buchdruckers beschrieb, hat diese Veränderung der Augäpfel doch nicht für die Ursache der Myopie, sondern für „angeboren" gehalten. Selbst Arlt, dem es vorbehalten blieb 1854 die unbekannt gebliebene Morgagni'sche Beobachtung zu bestätigen und den anatomischen Beweis zu erbringen, dass die Verlängerung der Sehachse in myopischen Augen als regelmässiger Befund vorkommt, hatte nach seiner eigenen Mittheilung, bevor er zu seinen wichtigen Entdeckungen kam, bei Sectionen schon viele Scarpa'sche Staphylome gesehen, aber dieselben zuerst auch nicht als die Ursache der Myopie erkannt. Es ist ganz interessant zu beobachten, wie einzelne Autoren, z. B. Greeff, nun wieder auf die alte Auffassung von der Linsenmyopie zurückkommen.

Die Arlt'sche Lehre, welche bekanntlich in den Sätzen niedergelegt ist: „Myopie ist der bleibende Refractionszustand, bei welchem der optische Mittelpunkt und der Schirm abnorm weit abstehen", und „der Grund hiervon liegt nach unserer Ueberzeugung in stationärer Verlängerung des Bulbus in der Sehachse auf Kosten der hinteren Wand, nicht aber in stärkerer Wölbung der Hornhaut" etc., hat durch die letzten, in grösserem Maasse von Schnabel-Herrnheiser ausgeführten anatomischen Untersuchungen myopischer und emmetropischer Augen wieder eine werthvolle Stütze gefunden. Der grosse Werth dieser Untersuchungen liegt nach meinem Dafürhalten mit in dem Umstande, dass sie besonders auch für die niedrigen Grade der Kurzsichtigkeit schon den anatomischen Nachweis der Verlängerung der Augenachse liefern. Auf Seite 3 der

Abhandlung: „Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie“ finden wir bei Besprechung der Untersuchungsergebnisse von 23 emmetropischen und 12 myopischen Augen, mit Myopie zwischen — 2,0 bis — 8,0 (Gläsermyopie): „Wir haben die niedrigsten Werthe für die Länge emmetropischer Augen erwachsener Individuen bei den myopischen Augen nicht angetroffen, die hohen Werthe aber bei den myopischen häufiger, als bei den emmetropischen . . . Dadurch dokumentirt sich der Einfluss der Achsenlänge auf die Refraction ebenso, wie durch die Thatsache, dass bei zwei Individuen, die rechts und links denselben Myopiegrad hatten, beide Augen gleich lang waren, dass bei drei Individuen, welche an jedem ihrer Augen einen andern Myopiegrad hatten, das stärker myopische Auge das längere war“.

Und weiter: „endlich darf nicht übersehen werden, dass unter zwölf Augen mit niedriger und mittlerer Myopie drei waren, deren Achse um ein geringes (0,5—1,0 mm) länger war, als die längste Achse eines emmetropischen Auges. Der Einfluss der Achsenlänge auf die Refraction ist also unverkennbar“. Wenn aber nachher über diese Augen weiter referirt wird, dass dieselben „keine Zeichen von Dehnung der Sklera“ aufwiesen und auch die drei grössten, mit Achsenlängen von 25,5—26 mm, „nur das Aussehen grosser emmetropischer Augen“ boten, also vollkommen frei von einer Andeutung jener Formanomalie waren, die mit dem Namen: Staphyloma posticum belegt wird, so liegt hierin kein Gegenbeweis gegen die zuvor von den Autoren selbst nachgewiesene Achsenverlängerung. Sehen wir uns die drei längsten dieser Augen bezüglich ihrer Refractionsanomalie an, so finden wir, dass sie je eine Glasmyopie von 8 D, 5 D und 2 D darboten. Die höchste dieser Glasmyopieen entspricht einer reellen Myopie = 7 D und beruht demnach auf einer Achsenverlängerung von ca. $2^1/_3$ mm. Sollten nun die Gewebe der Augenhäute nicht soweit nachgeben, dass eine so mässige Dehnung, die noch dazu in diesen ge-

ringen Myopiegraden sich nicht auf bestimmte Abschnitte der Augenwand beschränkte, sondern wohl gleichmässig über die ganze Chorio-Sklera vertheilte, denn „die Augen boten das Aussehen grosser emmetropischer Augen“, sollten also die Augenhäute nicht eine so unbedeutende Dehnung ertragen können, ohne dass sie anatomisch eine Veränderung ihrer Structur erkennen lassen? Und das um so mehr, als ja der in solchen Fällen fast nie fehlende Conus geradezu wie ein entlastendes Ventil den Ausgleich etwaiger bei der Dehnung der Augenhäute zur Wirkung kommender Schädigungen auf sich nimmt. Denn dass wir in dem Conus des myopischen Auges, mag er sich nun aus angeborener Anlage oder sonst wie entwickeln, ein Product der mit der Achsenverlängerung zusammenhängenden, an den Augenhäuten dehnend wirkenden Kräfte haben, wird wohl kaum zu bezweifeln sein, und dass der Conus des myopischen Auges auch immer so aufgefasst ist, geht am besten daraus hervor, dass man ihn lange Zeit hindurch direct als das Staphyloma posticum ansprach. Auch Schnabel und Herrnheiser stehen auf keinem abweichenden Standpunkt; sie führen (Seite 36) folgendes aus: „dieser (der Conus) oder vielmehr die Bildungsanomalie, welche sich im Conus manifestirt, steht somit in gesetzmässiger Verbindung mit der Wachsthumsanomalie, welche im Verlust der Uebereinstimmung zwischen Länge des Auges und Brennweite der brechenden Medien besteht“. Offenbar kann aber das Auftreten des Conus bezw. das Wachsthum desselben nur solange die bei der Verlängerung der Bulbusachse wirkenden Schädigungen absorbiren, als diese sich innerhalb gewisser Grenzen halten; sobald jedoch die letzteren überschritten werden, können die Gewebe der Augenhäute sich den abnormen Verhältnissen nicht mehr hinreichend anpassen und dann treten die mit der Dehnung sich einstellenden Anomalieen schnell und deutlich nachweisbar hervor. Diese Grenze scheint nun im Allgemeinen bei 10 D

Glasmyopie, d. i. bei annähernd 9 D reeller Myopie oder bei einer Verlängerung der Augenachse um ca. 3 mm, erreicht zu sein. Schnabel und Herrnheiser fanden nämlich weiter: „Die Augen mit Myopie im Mindestbetrage von 10,0 D unterscheiden sich durch Volum und Form von emmetropischen Augen höchst wesentlich. Wir fanden solche Augen mindestens 27 mm .... lang". In allen diesen Beobachtungen von Schnabel und Herrnheiser ist nach meiner Ueberzeugung in unzweideutigster Weise der Nachweis geliefert, dass jede typische Myopie lediglich eine Folge der Achsenverlängerung ist, dass dieses Factum ganz auffällig bei den Myopieen über 10 D hervortritt, dass es aber in den geringgradigen Myopieen ebenfalls bereits unzweifelhaft nachgewiesen werden kann.

IX. Ophthalmoskopische Begründung der Achsenmyopie.

Der Nachweis, dass die typische Myopie lediglich eine Achsenmyopie ist, kann aber auch noch ophthalmoskopisch erbracht werden, da in den hohen Graden von Myopie die die Verlängerung der optischen Achse bedingende Ausbuchtung der Augenwand direct gesehen, in den niedrigeren Graden aus gewissen anderen Zeichen indirect bewiesen werden kann. Da schon, wie Leber 1895 auf dem Heidelberger Congress mittheilte, A. v. Graefe die Ausbuchtung der Augenwand in hochgradig kurzsichtigen Augen ophthalmoskopisch gesehen und als Staphyloma posticum verum bezeichnet hat, ist es geradezu wunderbar, dass eine für die Lehre der Myopie so wichtige Thatsache fast ganz unbeachtet gelassen wurde; denn wie hätte man sonst bis in die jüngste Zeit den sog. Conus mit dem Staphyloma posticum identificiren können!

Wie ich schon auf der 24. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg 1895 mittheilen konnte, ist die

erste Beobachtung einer Stufenbildung bezw. Ausbuchtung der Augenwand im lebenden, hochgradig kurzsichtigen Auge 1891 von Weiss veröffentlicht, der jedoch diese Ausbuchtung zunächst nicht als die Ursache oder den Ausdruck des myopischen Processes erkannte, sondern dieselbe für eine Bildungsanomalie durch Entwicklungsstörung hielt. Caspar, der nach Weiss vier weitere Fälle myopischer Augen mit Stufenbildung auf der nasalen Seite des Bulbus veröffentlichte, wollte diesen Zustand mit der foetalen Augenspalte in Verbindung bringen. Masselon, der dritte Autor, der über die Ektasieen des Augenhintergrundes berichtet und dieselben, im Gegensatz zu den beiden früheren Autoren, in myopischen Augen ziemlich häufig gefunden hat, hat dann 1894 „eine Prädisposition des Auges“ als Ursache der Ektasiebildung angenommen. Diese Prädisposition kann nichts anderes sein als die, sei sie nun hereditär oder sonst wie begründet, individuelle Disposition des Auges zur Myopie. Jedes myopische Auge wird ohne Weiteres diese Ektasiebildung mehr oder weniger deutlich aufweisen, sobald der genügend hohe Grad der Myopie vorhanden ist. Es ist hier nicht der Ort, die Art und Weise, wie sich die Ektasiebildung am Augenhintergrunde bemerkbar macht und wie sie diagnostisch festgestellt wird, eingehend zu erörtern, die bezüglichen Beschreibungen sind in den Arbeiten von Weiss, Caspar, Masselon und in meinem Vortrag: Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen am Hintergrunde hochgradig kurzsichtiger Augen (Bericht der ophth. Ges. zu Heidelberg 1895, Seite 139) einzusehen. Da die bisher gebräuchlichen ophthalmoskopischen Atlanten und Lehrbücher über die hier in Betracht kommenden Hintergrundsveränderungen nichts bringen, so will ich meine Behauptung von der ophthalmoskopischen Nachweisbarkeit der Achsenverlängerung in hochgradig myopischen Augen zuerst durch die Wiedergabe einer Reihe von mir angefertigter Hintergrundsbilder beweisen, welche verschiedene Arten der „aus-

gesprochenen" Hintergrundsektasie deutlich und charakteristisch vor Augen führen mögen. Um mit den überzeugendsten Fällen anzufangen, tritt in unverkennbarer und dadurch direkt beweiskräftiger Form zunächst die durch einen rings um den hinteren Pol verlaufenden Schatten begrenzte, allseitig mehr oder weniger steil abfallende Ektasie hervor (vergl. Tafel X, Abbildung 1). Man versteht bei Betrachtung solcher Bulbi ohne Weiteres, wie der ektatische Theil kuppelartig dem übrigen Bulbus aufsitzt, und jeder Beobachter eines solchen Auges überzeugt sich mit Leichtigkeit davon, dass die bestehende hochgradige Myopie hier allein durch das Ausweichen der Bulbuswand nach hinten erklärt ist.

Um Missdeutungen der Zeichnungen vorzubeugen mag erwähnt werden, dass in einem von vorn oder seitwärts her erleuchteten Auge der Schatten natürlich nicht zu gleicher Zeit allseitig in derselben Deutlichkeit und Stärke, wie es in den Abbildungen wiedergegeben ist, hervortritt, sondern dass die Schatten in den Zeichnungen so gegeben sind, wie sie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sich gerade während des Momentes der Einstellung des Auges zur Zeichnung zeigen. Man kann ja bekanntlich beim Augenspiegeln und ebenso beim Abzeichnen des Augenhintergrundes nur immer ein bestimmtes Gebiet des Hintergrundes übersehen und nicht alle Verhältnisse des Auges bei unveränderter Blickrichtung desselben aufnehmen. Während wir den Schatten auf der einen Seite betrachten, ändert sich der Charakter desselben auf der gegenüberliegenden Seite und umgekehrt. Es lässt sich daher der Schatten in natürlicher Weise nur so wiedergeben, wie er bei der schrittweise erfolgenden Zeichnung sich bei der jeweiligen Spiegeleinstellung des Auges darbietet.

Dass diese ringförmigen, allseitig durch einen Schatten begrenzten Ektasieen der Bulbuswand durchaus nicht sehr selten sind, geht daraus hervor, dass ich bereits 1895 über fünf derartige Bilder verfügte und dass ich seit jener Zeit noch manchen, ganz ähnlichen Augenhintergrund gesehen habe. Auch Weiss hat bereits 1895 in der Discussion zu meinem Heidelberger Vortrage mitgetheilt, dass er den nämlichen Zustand an einem Auge beobachtet habe.

Diesen ringförmig schattenbegrenzten Ektasieen schliessen sich diejenigen an, wo die ringförmige Ausbuchtung der Augenwand zwar auch deutlich erkennbar, aber in Folge der nur angedeuteten oder nicht vollständig ringsum verfolgbaren Schattenbildung nicht ganz so auffällig markirt ist, wie bei den erstgenannten Hintergründen. Solches Verhalten des Hintergrundes pflegt da zur Beobachtung zu kommen, wo der ektatische Theil nicht so schroff stufenartig, sondern mehr mit seichterem, schrägem Anstieg in den weniger oder gar nicht gedehnten peripheren Hintergrundstheil übergeht. Von solchen Augenhintergründen ergeben ganz besonders diejenigen sehr charakteristische Bilder, bei denen der centrale, atrophisch degenerirte Fundustheil gegen die periphere Täfelung lebhaft contrastirt, wie dies z. B. der Augenhintergrund Nr. 2 zeigt.

Die folgenden Bilder (Nr. 3—5 der Taf. X u. XI) zeigen Augen, in denen die theils mehr- theils einfache Ausbuchtung der Augenwand nur auf einer, und zwar immer der nasalen Seite durch mehrere oder durch einen bald stärkeren, bald schwächeren Schatten, zuweilen auch nur durch die leise Andeutung eines solchen, deutlicher hervortritt, während auf der entgegengesetzten, temporalen Seite die ektatische Parthie sich wenig auffällig, nur mit einer unbedeutenden Niveaudifferenz gegen den nicht oder wenig ektatischen Hintergrund abgrenzt. Für die garnicht seltenen Fälle, wo trotz deutlich nachweisbarer und umschriebener Ektasie des Hintergrundes nur eine leichte oder auch gar keine Schattenbildung zu erkennen ist, bringe ich je eine Abbildung, Nr. 6 und 7, bei. Diese Fälle sind durch Zeichnung besonders schwer wiederzugeben, weil bei dem gewöhnlich hier nicht unmittelbaren und schroffen, sondern mehr unauffälligen Uebergang an der Grenze zwischen der Ektasie und dem ungedehnten Hintergrunde vor allem die charakteristischen Farbendifferenzen zum Ausdruck kommen müssen.

Von besonderem Interesse ist noch die letzte Abbildung No. 8, welche in typischer Weise zeigt, wie öfters in einer grösseren flachen Ektasie ein bestimmter Theil, hier die Gegend des hinteren Poles, noch besonders buckelartig vorgetrieben ist.

Im Anschlusse hieran mag gleich noch in Kürze erwähnt werden, dass die Grenzen, Ausdehnung und Lage dieser ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Ektasieen sehr genau mit den anatomischen Abweichungen, wie ich sie an einer grösseren Anzahl sehr gut conservirter myopischer Augen aus der Sammlung des Herrn Geheimrath Sattler sehen konnte, übereinstimmen.

Wie ich schon in Heidelberg mittheilte, war bei Myopieen $>$ 20,0 D stets eine scharf begrenzte Ektasie des Hintergrundes erkennbar und wenn ich damals angegeben habe, dass dieselbe bei Myopie zwischen 15,0 und 20,0 zuweilen, bei Myopie zwischen 10 und 15,0 in ungefähr der Hälfte der Fälle nicht nachgewiesen werden konnte, so ist damit nicht etwa gesagt, dieses beweise ja, dass die Myopie nicht immer auf Ektasirung der Augenhäute beruhe. In den ausgeschlossenen Fällen sind allerdings ausgesprochene, ophthalmoskopisch auffällig hervortretende und abgegrenzte Ektasirungen nicht nachweisbar gewesen, aber trotzdem boten sie wohl sämmtlich Zeichen der pathologischen Dehnung der Augenhäute, die sich ja in den Fällen, wo die ektatische Parthie nicht scharf begrenzt ist, sondern die Augenhäute in allen ihren Theilen bis über den Aequator hinaus gedehnt sind, überhaupt nicht in so markanter, weil nicht gegen den ungedehnten, peripheren Hintergrundstheil contrastirender Weise zeigen kann. Neben einer allgemeinen Lichtung des Hintergrundes solcher Augen, einer sogenannten diffusen Atrophie der Chorioidea, findet sich da meist, aber nicht immer, ein grösserer einseitiger oder ringförmiger Conus, eine mehr oder minder stark auftretende unregelmässige Pigmentanhäufung in den intervasculären

Räumen, eine zum Theil sehr beträchtliche Schrägstellung bezw. perspectivische Verkürzung der Papille und eine starke Streckung der grossen Retinalgefässe. Alle diese Momente, oder auch nur mehrere derselben, weisen hier mit Sicherheit auf eine allgemeine Dehnung der Augenhäute hin. Es sind mir bei diesen Myopiegraden gelegentlich auch Augen ohne jeglichen Conus zu Gesicht gekommen, bei denen es im ersten Augenblicke so schien, als ob der Hintergrund ganz normal wäre; bei genauer Untersuchung in Mydriasis liess sich dann jedoch stets sehr gut nachweisen, dass das Chorioidealpigment in der Nähe der Papille viel spärlicher vorhanden war, als in der Peripherie und dass es eine ganz unregelmässige Anordnung zeigte, ein Zustand, der in normalen Augen nicht vorkommen dürfte.

Sicher diagnosticirbare und abgrenzbare Ektasieen des myopischen Augenhintergrundes wurden, wenn auch nicht in so typischer und ausgesprochener Weise wie in den vorerwähnten Abbildungen, in der Leipziger Augenklinik noch bei Myopieen von 9 D (Glasmyopie) ziemlich häufig, d. h. in ungefähr ein Drittel der beobachteten Fälle dieses Myopiegrades wahrgenommen und zwar sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern. Unter 9 D wurden sichere, wenn auch mehr beschränkte Ausbuchtungen der Augenwand in vereinzelten Fällen, z. B. bei 7 D noch, beobachtet. Indirect auf Dehnung des Augenhintergrundes deutende Zeichen sind bei den Myopiegraden zwischen 6 und 9 D noch vielfach beobachtet worden. Neben dem meist ziemlich grossen Conus und der oft recht beträchtlichen Schrägstellung der Papille tritt z. B. bei Myopie = 8 D der gestreckte Verlauf der Retinalgefässe nicht selten auffällig hervor und oft ist auch in einem bald grösseren, bald geringeren circumpapillären Bezirk die Chorioidea im Sinne des Pigmentschwundes und der Atrophie verfärbt. Auch in der Thatsache, dass gar nicht so selten myopische Augen von 5 bis 6 D, trotz normaler Krümmungsverhältnisse der Cornea

und völlig intacter brechender Medien, beim Mangel jeglichen ophthalmoskopisch-pathologischen Befundes in der Maculagegend, durchaus nicht annähernd auf eine normale Sehschärfe zu bringen sind, liegt, da ein anderer Grund als dass die normale Function der Retina durch die myopische Auseinanderzerrung ihrer Elemente gelitten hat, nicht auffindbar ist, ein indirecter Beweis der auch in diesen minder hohen Graden schon vorhandenen Ausdehnung der myopischen Augenhüllen. Wenn wir nun aber in den niedrigsten Graden der Myopie zuweilen gar keine auf Dehnung deutende Zeichen, und öfter als einzigen vom normalen Auge abweichenden Befund nur den Conus finden, so kann uns in den ersteren Fällen das Fehlen solcher Zeichen bei den geringen Myopiegraden aus denselben Gründen, wie bei der anatomischen Untersuchung, nicht wundern, weil eben den Augenhäuten vermöge der ihnen innewohnenden Elasticität eine Anpassungsfähigkeit an geringgradige Veränderungen nicht abgesprochen werden kann; bezüglich des Conus aber war schon oben bei den anatomischen Erörterungen auseinandergesetzt, dass und inwieweit er als ein Ausdruck der Dehnungswirkung am hinteren Augenpol anzusehen ist.

Es zeigt sich somit ein ganz continuirlicher Zusammenhang zwischen den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen am Augenhintergrund geringgradig und höchstgradig kurzsichtiger Augen, welcher ausgedrückt wird durch das allen Fällen gemeinsame Moment der Dehnung der Augenhäute. Folgerichtig müssen wir auch die gesammte Myopie als ein einheitliches Leiden ansprechen, das nur graduelle Unterschiede zeigt und unter den gehörigen Vorbedingungen gelegentlich von den niedrigsten zu den höchsten Graden sich entwickeln kann. Wir können auch weiter darum den myopischen Process nicht als eine harmlose Refractionsanomalie ansehen, sondern müssen ihn, weil er in allen Myopiegraden zur Dehnung und bei hinreichend

starkem Auftreten derselben wohl stets zu consecutiver Entartung der Augenhäute führt, als eine Erkrankung des Auges auffassen.

X. Perimetrische Beobachtungen.

Ich hatte im Vorstehenden schon Gelegenheit, auf die functionellen Störungen, die sich aus der Dehnung der Augenhäute und der darin begründeten Auseinanderzerrung der Retinalelemente ergeben, hinzuweisen. In wie schwerer Weise in den höhergradig myopischen Fällen die Function der Netzhaut durch ihre Dehnung und die Atrophie der Chorioidea geschädigt wird, kann neben der Herabsetzung des centralen Sehvermögens besonders aus den perimetrischen Untersuchungen bewiesen werden. Angeregt durch die Mittheilung von Weiss in seiner Arbeit über die ophthalmoskopisch sichtbaren Ektasieen, dass er den blinden Fleck bei der Untersuchung mit farbigen Objecten wesentlich grösser gefunden habe, als mit weissen Objecten, habe ich eine grosse Reihe perimetrischer Untersuchungen mit weissen und farbigen Objecten an hochgradig kurzsichtigen Augen ausgeführt. Die Untersuchungen erfolgten am Priestley Smith'schen Perimeter, in der Mehrzahl mit den runden Wolffberg'schen farbigen Tuchobjecten von 2 mm Durchmesser, gelegentlich auch mit den runden 15 mm Objecten Wolffberg's und zwar, um bei der Kleinheit der Objecte die Aufmerksamkeit der Untersuchten von vornherein besser fesseln zu können, mit Ausnahme einiger Controlprüfungen, immer in centrifugaler Richtung. Anfänglich stellte ich die Untersuchungen zur Vermeidung der in der prismatischen Glasrandwirkung beruhenden Fehlerquellen ohne Correctionsglas an, bald jedoch zog ich es vor, im Interesse exacterer Angaben lieber die in der Glascorrection begründeten Fehler mit in den Kauf zu nehmen; dabei wurden, um die Untersuchten nicht durch

Aufnöthigung einer ihnen ungewohnten Accommodationsleistung zu ermüden, die Correctionsgläser so gewählt, dass sie um ca. 4,0 D schwächer waren, als die völlig neutralisirenden Concavgläser. Wo es angängig war, d. h. die Patienten mir mehrfach zur Verfügung standen, wurden die Untersuchungen auf mehrere Tage vertheilt, um nach Möglichkeit zu verhüten, dass der Patient etwa durch in äusseren Veranlassungen liegende Gründe zu incorrecten Angaben veranlasst werden könnte. In einzelnen Fällen wurden Nachprüfungen sofort oder Controlprüfungen mit denselben Objecten an verschiedenen Tagen vorgenommen. Zweimal war ich in der glücklichen Lage, ohne Brillen untersuchen zu können, da es sich um discindirte, myopisch gebliebene Augen handelte.

Beim Betrachten der nachfolgenden Gesichtsfelder fällt zunächst in den meisten Fällen die hochgradige, concentrische Einschränkung der peripheren Grenze auf, die trotz der centrifugalen Prüfung besteht. Da diese bedeutende Einschränkung sowohl an den ohne Correctionsglas geprüften discindirten Augen (vgl. Fig. 3 u. Fig. 5), als auch an mehreren nicht neutralisirten anderen myopischen Augen gefunden wurde, so kann es sich nicht um einen durch die verkleinernde Wirkung des Glases bedingten Fehler handeln, und da ferner diese Beschränkung der peripheren Grenze bei H. (Fig. 3 u. 4), Schn. (Fig. 2) und einigen Anderen auch bei der Prüfung mit den grossen weissen, 15 mm Objecten festgestellt wurde, so kann sie auch nicht auf die Kleinheit des Untersuchungsobjectes bezogen werden. Gerade eine Doppeluntersuchung bei dem Myopen Schn. (Fig. 2), der mit Correction —12,0 und kleinstem weissen Object, und später bei gleicher Correction mit dem weissen 15 mm Object untersucht wurde, ergab eine fast absolute Uebereinstimmung beider Gesichtsfelder. Auch Ole Bull hat bei seinen Untersuchungen eine concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes schon bei Myopieen über 4—6 D gefunden.

Höchst auffällig ist bei diesen Gesichtsfeldern weiter die fast stets hervortretende stärkere Einschränkung auf der temporalen Seite, welche also auf Störungen der Netzhautfunction der nasalen Seite hindeutet. Am krassesten tritt dieses wieder bei dem Gesichtsfelde von Schn. (Fig. 2) hervor. Entgegen der bisherigen Auffassung, dass die Dehnung der Augenhäute auf der temporalen Seite am stärksten ist und hier am meisten zu Schädigungen der Retina und Chorioidea führt, lehren unsere Gesichtsfelder, dass die Retina auf der nasalen Hälfte am schwersten geschädigt, ja vielfach fast functionsunfähig ist. Nach dem ophthalmoskopischen Befunde, der uns die Stufen und tiefen Schatten immer entweder zuerst auf der nasalen Seite, oder bei ringförmiger Schattenbildung hier immer am stärksten zeigt, ist dieses Verhalten allerdings ohne Weiteres verständlich. Wenn weiter öfter beobachtet werden konnte, dass bei Prüfung mit grossen Objecten die Gesichtsfeldeinschränkung kaum merklich war, während sie bei der weiteren Prüfung mit kleinen Objecten ganz ausgesprochen hervortrat, so ist dies wohl daraus zu erklären, dass bei der grösseren Flächenausdehnung der Netzhautbilder von ersteren Objecten noch eine genügend grosse Zahl percipirender Netzhautelemente gleichzeitig erregt wird, um eine Reaction hervorrufen zu können, dass aber bei den kleineren Netzhautbildern die Auseinanderzerrung dieser Elemente schon so stark zur Geltung kommt, dass ein zum Bewusstsein kommender Reiz durch die wenigen erregten Netzhautelemente nicht mehr in genügender Intensität ausgelöst werden kann.

Ausser dieser peripheren Beschränkung des Gesichtsfeldes finden wir in der Umgebung des blinden Fleckes ein Gebiet, welches jenseits der durch den Conus bedingten Begrenzung des blinden Fleckes die Eigenthümlichkeit zeigt, dass die Unempfindlichkeit für die Farben gelb, roth, blau, grün in progressiver Weise zunimmt und weiter, dass diese

zunächst concentrisch zum blinden Fleck verlaufende Zone sich häufig noch in ein bandartiges, aber immer concentrisch zum Fixationspunkt gelegenes relatives oder absolutes Skotom nach oben und unten vom blinden Flecke fortsetzt.

Vergleicht man dieses gürtelartige relative oder absolute Skotom mit dem Augenhintergrunde, so ergiebt sich, dass dasselbe in Form und Lage den Parthieen des Hintergrundes entspricht, welche zwischen der Papille und dem peripheren Rande der nasalen schattigen Stufe gelegen sind und den Eindruck der stärksten Dehnung der Chorioidea machen. Diese Skotome sind noch insofern für uns sehr werthvoll, als sie uns ohne Weiteres die Erklärung für die Entstehung der oben beschriebenen, auffälligen temporalen Gesichtsfeldeinschränkung liefern. Dadurch nämlich, dass mit zunehmender Degeneration des Fundus die peripherwärts gelegene Grenze mit der Vergrösserung dieser Skotome nach aussen rückt, die allgemeine Gesichtsfeldgrenze aber concentrisch hereinrückt, muss, sobald Skotomgrenze und periphere Gesichtsfeldgrenze einander berühren, nun sofort das ganze temporale Gesichtsfeld bis an die centrale Grenze des Skotoms zum Ausfall kommen. Es mag hier noch ausdrücklich betont werden, dass an der Stelle des Hintergrundes, die diesem Skotom entspricht, absolute Chorioidealatrophie in diesen Fällen niemals nachgewiesen werden konnte, so dass wir in dem perimetrischen Befunde nur den Ausdruck der hochgradigen, aber noch nicht zu völliger Atrophie fortgeschrittenen Dehnung der Chorioidea mit ihrer nachtheiligen Wirkung auf die Elemente der Retina erblicken dürfen. Ich gebe im Nachstehenden eine Anzahl der, die oben besprochenen Gesichtsfeldveränderungen in charakteristischer Form wiedergebenden, Gesichtsfeldaufnahmen mit den nöthigen Erläuterungen:

Schn., Albin; 25 Jahr.

Links: V mit $-16{,}0 = {}^{6}/_{24}$ f.

Hintergrundsbild Taf. X. Nr. 4. Ringförmiger Conus, temporal $2\,^1/_2$ — 3 Papillen breit. Circumpolare Ektasie mit nasalem Schatten.

Gesichtsfeldprüfung am 27. V. 95 mit Correctionsglas — 12,0 in centrifugaler Richtung. Weisses, rundes Wolffberg'sches Tuchobject von 15 mm Grösse. — Eine Nachprüfung mit dem kleinen weissen, 2 mm Object ergab dieselbe Gesichtsfeldform, mit nur oben und nasal um 2—3° hereingerückter Grenze.

Linkes Auge.

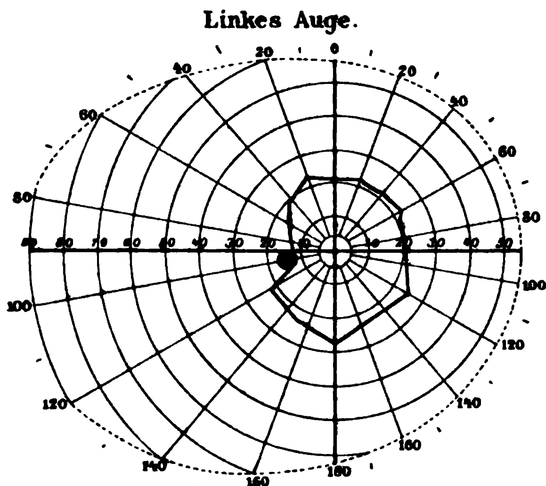


Fig. 2.

Das rechte Auge, mit einer Myopie = — 26,0 und V = $^6/_{24}$ f, dessen Hintergrund durch Taf. X, Zeichn. 3 veranschaulicht wird, zeigt ein mit dem vorstehenden fast genau übereinstimmendes Gesichtsfeld.

H., Otto; 44 Jahr.

Rechts: V mit — 35,0 = $^6/_{100}$; nach der Discission V mit — 6,0 = $^6/_{36}$ f.

Grosser ringförmiger Conus, temporal 2—$2\,^1/_2$ Papillen breit. Hochgradige circumpolare Ektasie des Fundus mit starker, mehrfacher nasaler und einfacher temporaler Schattenbildung. Isolirter atrophischer Heerd in der temporalen Peripherie.

Centrifugale Gesichtsfeldaufnahmen am discindirten Auge, bei noch vorhandener Myopie = 6,0; Prüfung ohne Correctionsgläser.

Gesichtsfeld (Fig. 3) aufgenommen am 6. II. 95 mit dem weissen

Wolffberg'schen 15 mm Object. In der schraffirten Zone neben dem absoluten Skotom wird das weisse Object nur als „grauer Schein“ wahrgenommen.

Rechtes Auge.

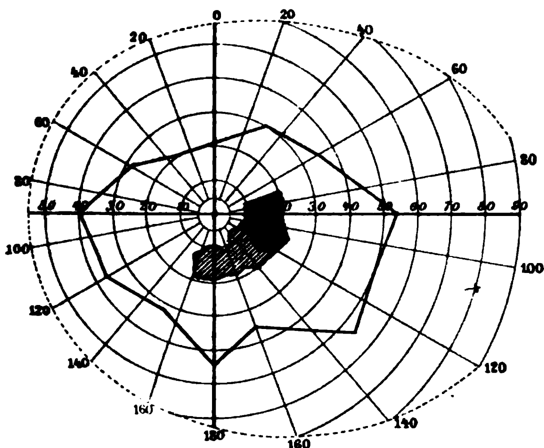


Fig. 3.

Linkes Auge.

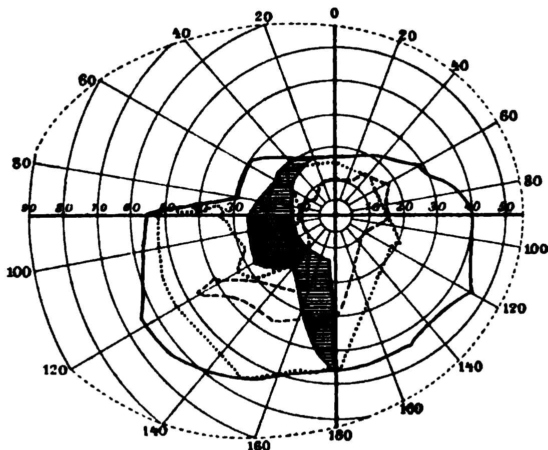


Fig. 4.

Links: V mit — 34,0 — $^6/_{60}$ f.

Grosser ringförmiger Conus, temporal 2 Papillen-, nasal 1 Papillendurchmesser breit. Nach oben aussen (im umgekehrten Bild) an den Conus ansetzend eine grössere atrophische Zone. Ausserdem isolirter atrophischer Heerd im umgekehrten Bild oben innen vom Conus. Circumpolare Ektasie des Fundus, nasale und temporale Schattenbildung.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung ohne Correctionsgläser, mit grossen 15 mm Objecten. Vgl. Fig. 4.

Die ausgezogenen Linien geben das am 6. II. 95 mit dem weissen 15 mm Object aufgenommene Gesichtsfeld wieder; die doppelt schraffirte Zone zeigt das absolute Skotom an, in der einfach schraffirten Zone erscheint das weisse Fixationsobject undeutlich.

Die punktirte Linie giebt die Grenzen für blau, die gestrichene Linie dieselben für grün wieder; beide wurden am 7. II. 95 festgestellt.

Z., Richard; 22 Jahr.

Links: V mit — 23,0 = $^6/_{18}$ f., bezw. nach der Discission mit — 2,0 = $^6/_{18}$ f.

Linkes Auge.

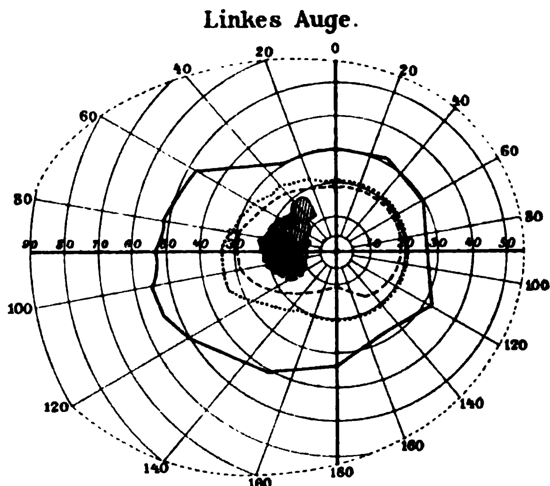


Fig. 5.

Grosser, temporal 2 Papillen breiter Conus. Circumpolare Ektasie des Fundus mit doppelter Schattenbildung auf der nasalen Seite.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am discindirten Auge von — 2,0, ohne Correction mit 2 mm Objecten; sämmtliche Prüfungen am 17. III. 95. Vgl. Fig. 5.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen das Gesichtsfeld und in demselben das Skotom für weiss; die punktirten beides für blau, die gestrichelten dasselbe für grün.

Rechts: V mit — 28,0 = $^{6}/_{24}$ f.

Grosser Conus, temporal von $1^{3}/_{4}$ Papillenbreiten. Circumpolare Ektasie des Fundus mit starker nasaler Schattenbildung.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 17. VI. 95 mit Correctionsglas — 24,0 und 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 6.

Die ausgezogenen Linien zeigen das Gesichtsfeld und den blinden Fleck für weiss, die punktirten Linien das gleiche für roth an.

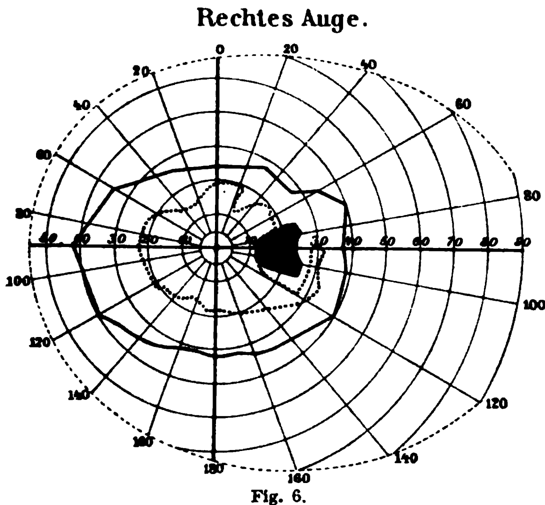


Fig. 6.

L., Ernst; 29 Jahr.

Linkes Auge: V mit — 30,0 = $^{6}/_{24}$ f.

Vgl. Taf. XI Hintergrund Nr. 5. Temporaler Conus von $2^{1}/_{4}$ Papillenbreiten. Circumpolare Ektasie des Fundus mit starker nasaler Schattenbildung.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung mit Concavglas 20,0 und 2 mm Objecten am 3. V. 95. Vgl. Fig. 7.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen Gesichtsfeld und Skotom

für weiss, die punktirten dasselbe für roth, die gestrichelten das nämliche für grün.

Linkes Auge.

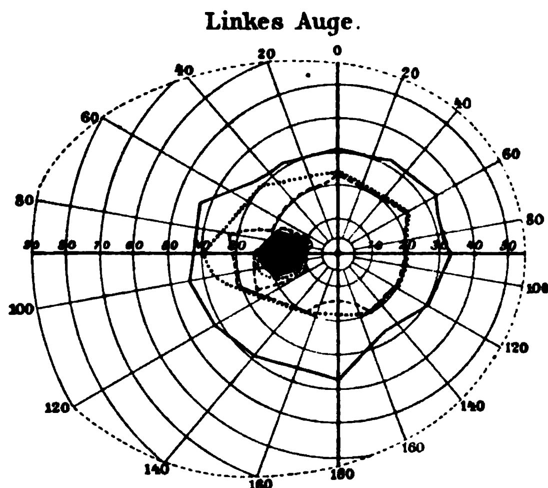


Fig. 7.

H., Marie; 25 Jahr.

Rechtes Auge: V mit —18,0 ⬭ cyl. —1,75 → = $^6/_{18}$.

Rechtes Auge.

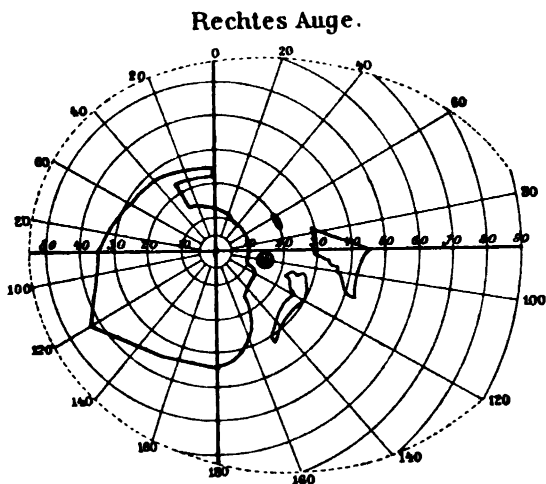


Fig. 8.

Papillenbreiter temporaler Conus, Ektasie des Fundus ohne jegliche Schattenbildung. Vergl. Hintergrund Taf. XI, Nr. 7. Erstes Gesichtsfeld (Fig. 8) ohne Correctionsglas am 13. III. 95 in centrifugaler Richtung mit weissem, 2 mm Object aufgenommen.

Das zweite Schema (Fig. 9) enthält die drei getrennten Aufnahmen vom 21., 23. u. 25. III. 95, die bei Anwendung des Correctionsglases — 14,0 mit 2 mm Objecten in centrifugaler Richtung ausgeführt wurden. Hier geben die ausgezogenen Linien die Grenzen des nachträglich, am 25. III., aufgenommenen Gesichtsfeldes und Skotoms für weiss, die an letzteres Gebiet angrenzende schraffirte Zone deutet eine Stelle des Gesichtsfeldes an, in der das weisse Object nur sehr undeutlich wahrgenommen wurde. Die punktirten Linien umgrenzen das Gesichtsfeld für blau, die gestrichelten das Gesichtsfeld für roth.

Rechtes Auge.

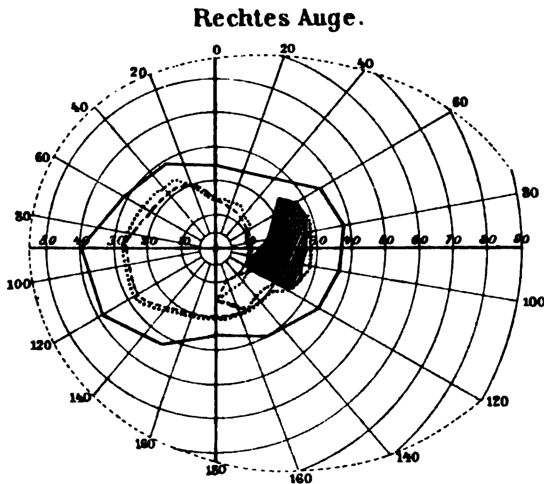


Fig. 9.

Br., Emil; 31 Jahr.

Links: V mit — 18,0 = $^{6}/_{18}$ z. Hälfte.

Ringförmiger Conus, circumpapilläre Ektasie des Fundus mit nasaler Doppelstufe. Maculagegend mit weisslichen, sprungartigen Streifen und einem kleinen runden, bräunlichen Heerd.

„Centripetale“ Prüfung des Gesichtsfeldes am 19. III. 96 unter Correctionsglas — 14,0 mit 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 10.

Die ausgezogenen Linien ergeben das Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten Linien zeigen das Gesichtsfeld für blau.

Linkes Auge.

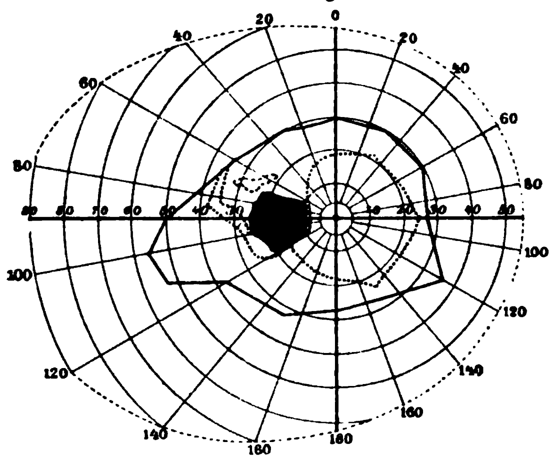


Fig. 10.

Sch., Paula; 16 Jahr.

Links: V mit — 15,0 ◯ cyl. — 2,5→ = $^{6}/_{18}$ z. Hälfte.

Linkes Auge.

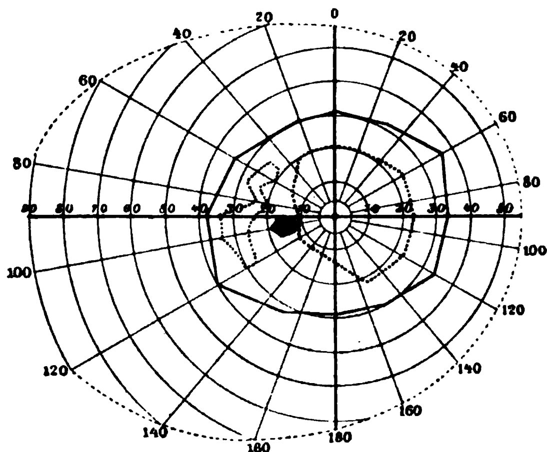


Fig. 11.

Schmaler Conus nach unten. Hochgradige und besonders nasal scharf begrenzte Lichtung des Fundus. Maculagegend stark pigmentirt.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung mit 2 mm Objecten und Correctionsglas — 11,0. Vgl. Fig. 11.

Die ausgezogenen Linien geben die bei der Prüfung am 25. V. 95 gefundenen Grenzen des Gesichtsfeldes und Skotoms für weiss wieder, die punktirten Linien umgrenzen das am 27. V. festgestellte Gesichtsfeld für blau.

Frau K.; 26 Jahr.

Rechts: V mit — 16,0 = $^{6}/_{18}$.

Conus nach aussen, $^{1}/_{2}$ Papillendurchmesser breit. Circumpapilläre Ektasie des Fundus. In der Gegend des hinteren Poles Gruppen weisser, pigmentumsäumter Streifchen und Punkte.

Rechtes Auge.

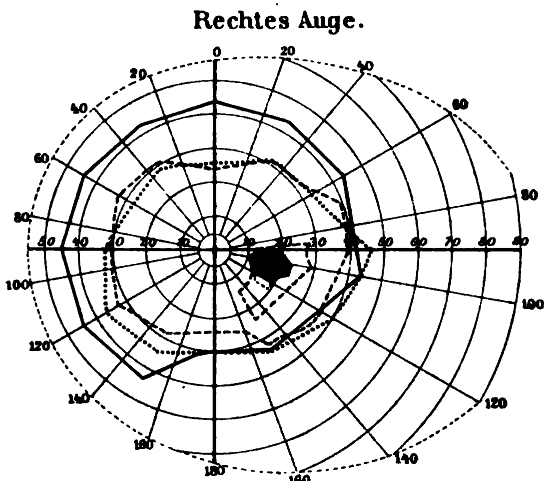


Fig. 12.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 6. X. 95 mit Correctionsglas — 12,0 und 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 12.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen das Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten Linien beides für roth, die gestrichelten dasselbe für grün.

D., Otto; 32 Jahr.

Rechts: V mit — 20,0 ⊂ cyl. — 2,0 → = $^{6}/_{60}$.

Schräg gestellte Papille, temporaler Conus von $1\,^{1}/_{2}$ Pa-

pillenbreiten. Tiefe circumpolare Ektasie des Fundus mit starkem, nasalem Schatten.

Rechtes Auge.

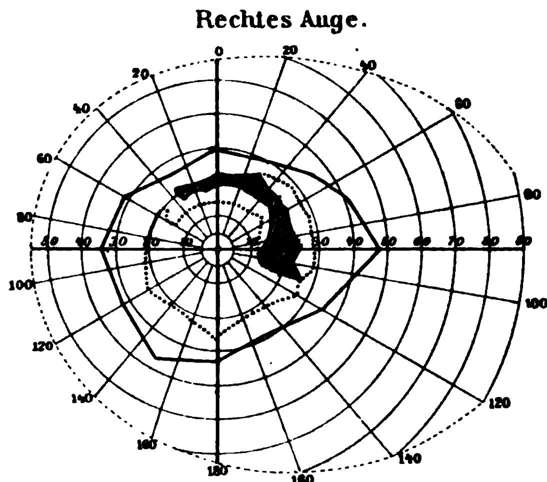


Fig. 13.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 11. VI. 95 mit Correctionsglas — 16,0 und 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 13.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten Linien beides für roth.

Das in gleicher Weise geprüfte Gesichtsfeld des linken Auges zeigt fast genau dieselben Verhältnisse.

Sch., Max; 29 Jahr.

Beiderseits ringförmiger Conus, temporal von Papillenbreite, nasal $^1/_3$ Papillen breit. Ausgesprochene circumpapilläre Ektasie des Fundus, Maculagegend stark pigmentirt. Rechts zwischen Papille und Macula eine frische Haemorrhagie.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 18. VI. 95. mit 2 mm Objecten unter Anwendung von Correctionsglas — 12,0. Vgl. Fig. 14.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten das nämliche für roth.

Das ebenso geprüfte Gesichtsfeld des anderen Auges zeigt ganz ähnliche Verhältnisse.

B., Lina; 20 Jahr. Rechts: V mit — 16,0 = $^6/_{24}$.

Temporaler Conus von Papillenbreite. Circumpapilläre Ektasie des Fundus.

Rechtes Auge.

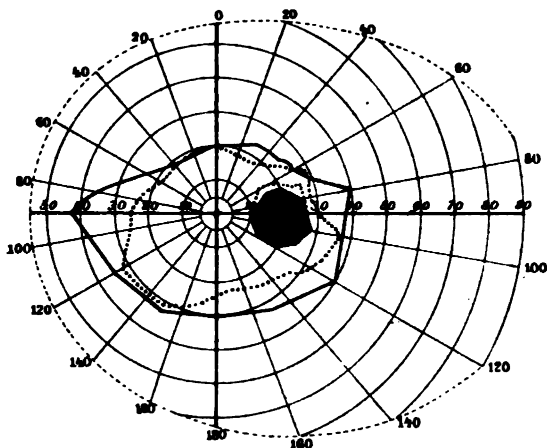


Fig. 14.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung (Fig. 15) am 28. X. 95 mit weissem 2 mm Object bei Anwendung des Correctionsglases — 12,0.

Rechtes Auge.

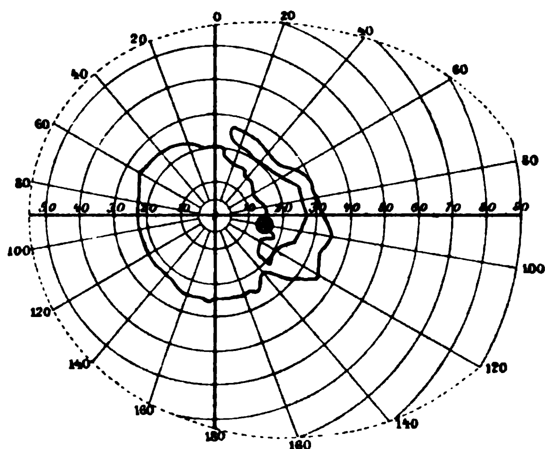


Fig. 15.

G., Paul; 14 Jahr. Rechts: V mit $-18{,}0 = {}^{6}/_{100}$.
Papillenbreiter Conus, gestreckter Gefässverlauf. Circum-

papilläre Ektasie des Fundus mit nasaler Doppelstufe, keine Schattenbildung.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 23. III. 95 mit Correctionsglas — 14,0 und 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 16.

Die ausgezogenen Linien ergeben das Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten umgrenzen das Gesichtsfeld für roth.

Rechtes Auge.

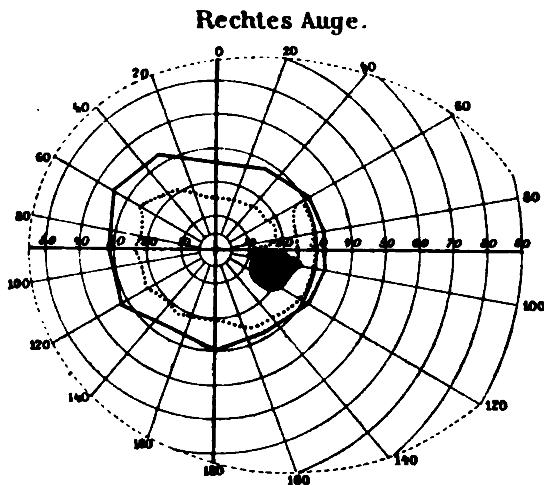


Fig. 16.

R., Martha; 15 Jahr.

Links: V mit — 10,0 ⊂⊃ cyl. — 2,0 — = $^{6}/_{24}$.

Temporaler Conus von $^{1}/_{3}$ Papillenbreite; circumpapilläre seichte, nicht ganz scharf abgrenzbare Ektasie.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 10. V. 95 mit weissem 2 mm Object und Concavglas 8,0. Vgl. Fig. 17. — Eine frühere Gesichtsfeldprüfung ohne Correctionsglas zeigte ebenfalls eine vollständig ringförmige Zone, in der das Fixationsobject unsichtbar war.

H., Anna; 48 J.

Links: V mit — 15,0 ⊂⊃ cyl. — 1,5 = $^{6}/_{24}$.

Ringförmiger Conus, temporal von Papillenbreite, nasal und oben von $^{1}/_{4}$, unten von $^{3}/_{4}$ Papillenbreite. Nasale Ektasie des Fundus mit leichtem Schatten; die Maculagegend ist halbinselartig aus der Ektasie ausgesperrt.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung am 30. III. 95 mit Correctionsglas — 11,0 und 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 18.

Linkes Auge.

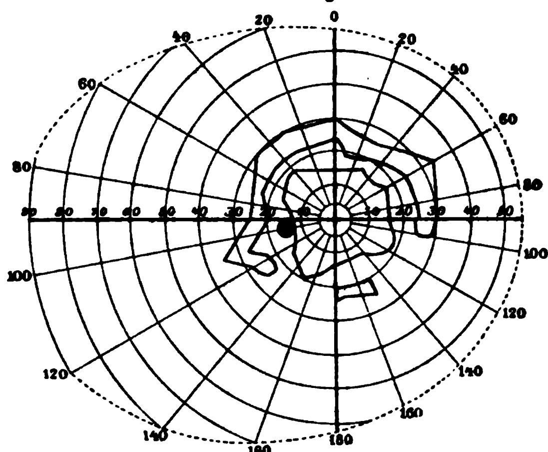


Fig. 17.

Die ausgezogenen Linien (Fig. 18) bezeichnen Gesichtsfeld und Skotom für weiss, die punktirten das gleiche für gelb; die ge-

Linkes Auge.

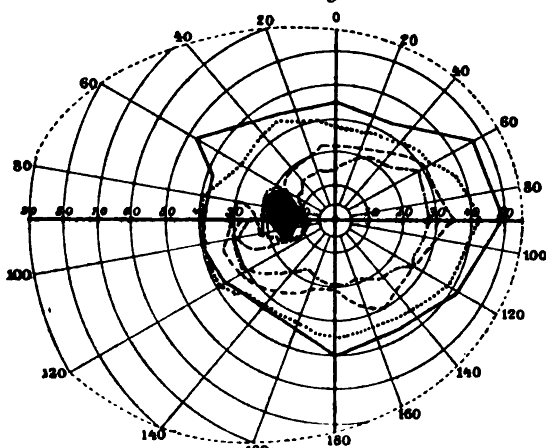


Fig. 18.

strichelten Linien umgrenzen das Gesichtsfeld für roth, die punktirtgestrichelten dasjenige für grün.

Rechts: V mit — 15,0 ◯ cyl. — 2,0 = $^{6}/_{24}$ f.

Ringförmiger Conus, temporal auf 1 $^{3}/_{4}$ Papillenbreiten vergrössert. Circumpolare Ektasie des Fundus, leichter nasaler Schatten.

Centrifugale Gesichtsfeldprüfung ohne Correctionsglas mit 2 mm Objecten. Vgl. Fig. 19.

Die ausgezogenen Linien umgrenzen das am 9. III. 95 aufgenommene Gesichtsfeld für weiss, die punktirten das am 16. III. festgestellte Gesichtsfeld für gelb und die gestrichelten das am 19. III. 95 geprüfte Gesichtsfeld für roth.

Rechtes Auge.

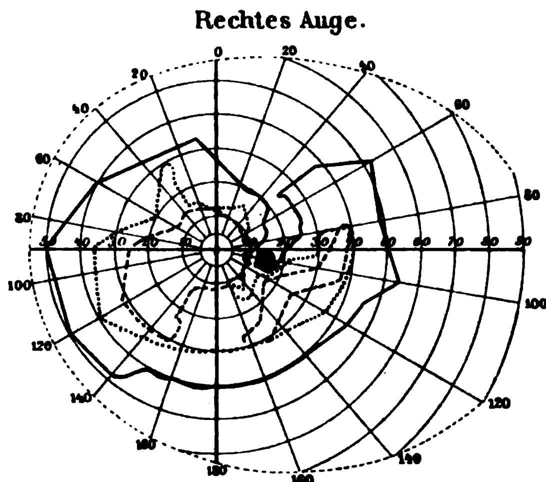


Fig. 19.

XI. Die postoperative Verbesserung der Sehschärfe.

Was nun die Verbesserung des Fern-Sehvermögens durch die Operation anlangt, so ist, nach der besten zur Beobachtung gekommenen postoperativen Sehschärfe berechnet, bei den Leipziger Operirten: 7mal eine Verbesserung des Sehvermögens nicht eingetreten, 8mal war die Besserung eine nur unbedeutende, 11mal etwas grösser oder kleiner als $^{4}/_{3}$ fach, 13mal ungefähr $^{3}/_{2}$ fach, 23mal annähernd zweifach, 6mal 2 $^{1}/_{2}$ fach bis kleiner als dreifach. Nur 4mal wurde eine grössere Besserung des

Sehvermögens als eine dreifache festgestellt, nämlich zweimal eine $3^1/_2$ fache bei einem früheren Sehvermögen von je $^6/_{60}$ und $^6/_{125}$; einmal eine $3^3/_5$ fache bei einem sechsjährigen Knaben und einmal sogar eine $5^1/_2$ fache bei einem Individuum mit früherer Sehschärfe $^6/_{100}$. Es muss sofort auffallen, dass diese hochgradigen Verbesserungen, mit Ausschluss derjenigen des erst 6 jährigen und darum in seinen Angaben nicht ganz zuverlässigen Knaben, sämmtlich nur bei solchen Individuen zur Beobachtung kamen, die vor der Operation eine sehr schlechte Sehschärfe besassen und man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man in den aus diesem Grunde ungenauen Angaben bei der voroperativen Sehschärfeprüfung die Ursache der scheinbar auffallend grossen Besserung des Sehvermögens sucht. Im ganzen in drei Fällen, bei denen die Operation an sich gut und ohne Complication abgelaufen war, ist eine Abnahme des Sehvermögens beobachtet worden; es erklärt sich dies jedoch daraus, dass bei diesen drei Fällen die Sehschärfe nur verhältnissmässig kurze Zeit nach der Operation, als die unmittelbaren Folgen des operativen Eingriffes noch nicht völlig ausgeglichen waren, geprüft werden konnte.

Wir wissen, dass starke Concavgläser dadurch, dass sie den zweiten Knotenpunkt im Auge nach rückwärts verlagern, die Netzhautbilder ziemlich beträchtlich verkleinern und infolgedessen das Sehvermögen eines durch sie corrigirten Auges nicht unbedeutend herabsetzen. Mauthner hat diese Verkleinerung bei —20,0, im Abstande von $^1/_2$ Zoll = 15 mm vom Knotenpunkte, auf $^3/_4$ berechnet, wonach in diesem Falle bei Beseitigung des Glases also eine $^4/_3$ fache Verbesserung des Sehvermögens zu erwarten wäre. Schanz hat aber gefunden, dass die aus dem Fortfallen des Concavglases und anderen Momenten sich ergebende thatsächliche Verbesserung des Sehvermögens bis auf den zwei- bis dreifachen Werth der voroperativen Sehfähigkeit ansteigen kann und Leber kommt in seinen

„Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig kurzsichtiger Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse“ A. f. O. dieser B. pag. 237 zu dem Ergebniss, dass der Unterschied auf das $2^1/_2$ fache und darüber steigen kann, dass aber Verbesserungen um das dreifache und darüber sich, von etwaigen höchst seltenen Ausnahmen abgesehen, nur noch theilweise durch Vergrösserung der Netzhautbilder erklären lassen. Ein Blick auf die Besserungsgrösse des Sehvermögens der Leipziger Operirten zeigt nun, dass die postoperativen Werthe mit den in Folge des Glasfortfalles u. s. w. theoretisch zu erwartenden thatsächlich übereinstimmen und dass daher auf eine Besserung des Distinctionsvermögens zur Erklärung dieser Verbesserung nicht zurückgegriffen zu werden braucht. Da Schweigger bei seinen Operirten keine grössere Besserung des Sehvermögens, als wie er sie theoretisch erwartet hatte, nachweisen konnte, hat er seiner Zeit Fukala gegenüber, welcher über ganz auffallende Verbesserungen der Sehfähigkeit berichtete, betont, dass sich diese scheinbaren Besserungen nur durch ungenaue Untersuchungen vor der Operation erklären liessen. Gestützt auf die Mittheilungen v. Hippel's auf der 95er Versammlung der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg glaubt nun Fukala seine Angaben über die hochgradige Verbesserung des Sehvermögens gegen Schweigger's Einwände aufrecht erhalten zu können und kommt dabei zu folgender origineller Erklärung dieser Verbesserung: „eine successive Besserung der Netzhautfunction . . . ist auch leicht dadurch erklärlich, dass das Auge vorher nicht gewöhnt gewesen ist, in die Ferne deutlich zu sehen; durch längere Uebung im Fernsehen lernt es auch langsam, die Gegenstände immer besser zu erkennen. Es erlangt die Netzhaut, welche vorher nie ein Fernsehen besass, eine Uebung im deutlichen Sehen.“! v. Hippel's Erfahrungen über die postoperative Verbesserung der Sehfähigkeit, auf die sich Fukala besonders stützt, zeigen nun allerdings bei 29 aus-

führlicher beschriebenen Augen dreimal eine 7fache, zweimal eine 6fache und fünfmal eine 4fache Verbesserung des Sehvermögens; betrachtet man aber diese Fälle näher, so ergiebt sich, dass sie alle vor der Operation eine sehr geringe Sehschärfe, nämlich nur 0,1 darboten und dass darum, wie schon bei den Leipziger Operirten mit einer auffälligen Verbesserung des Sehvermögens, in erster Linie an eine nicht ganz zuverlässige präoperative Sehschärfenangabe gedacht werden muss. Vossius, auf den sich Fukala weiter beruft, hat bei seinen neun mitgetheilten Operationen einmal eine vierfache, und zweimal eine 3,3fache Verbesserung der Sehfähigkeit wahrgenommen, aber auch diese Fälle zeigten sämmtlich vor der Operation die geringe Sehschärfe von nur 0,1. Wie hier, so tritt fast in allen Tabellen hervor, dass gerade bei den für die präoperative Functionsprüfung in Folge besserer Sehschärfe zuverlässigeren Fällen die postoperative Verbesserung nie so bedeutend wird, als in den Fällen mit geringem präoperativen Sehvermögen. Sollte sich übrigens auf Grund eines reichhaltigeren Beobachtungsmaterials, was nach den Leipziger und den übrigen bisherigen Erfahrungen jedoch zu bezweifeln ist, in Zukunft ergeben, dass die postoperative Verbesserung der Sehfähigkeit die theoretisch zu erwartenden Grenzen überschreitet, so müsste man geradezu diese weitere Besserung durch die vorläufig durch nichts bewiesene Annahme erklären, dass nach der Operation eine geringe Contraction der Augenhäute eintritt, die dann durch die allmähliche Annäherung der auseinandergezerrten percipirenden Netzhautelemente zu einer besseren Function der Netzhaut führen könnte.

Geradezu verwunderlich ist es, wie wenig bei der Besprechung des postoperativen Sehvermögens fast von allen Autoren auf das erlangte Sehvermögen für die Nähe Rücksicht genommen wird. Während fast alle Arbeiten und Referate sich sehr ausführlich über das erlangte Fern-Seh-

vermögen auslassen, berücksichtigen dieselben die Nah-Sehschärfe entweder überhaupt nicht, oder aber sie geben nur so ungenaue Angaben darüber, dass der Leser solcher Publikationen zu einem richtigen Urtheile über den wahren Werth der Nah-Sehschärfe nicht kommen kann. Uebergehen wir die Tabelle von Mooren, welche bei genauester Registrirung des Zeitpunktes der einzelnen operativen Eingriffe das wichtigste Kriterium jeglicher Augen-Operationsmethode, die Resultate derselben bezüglich der Sehschärfe, ganz vernachlässigt, — denn aus den Worten: „dass in allen Fällen die erzielte Sehschärfe eine befriedigende, oft sogar glänzende war“ im Vergleich zu einigen näher erörterten Verlaufsanomalieen, wie z. B. dem Seite 77 erörterten Falle (Occlusio Pupillae), den Fällen mit Iritis (No. 54 u. 61), dem Falle mit Ablatio retinae (No. 49) u. s. w., sind bei dem vorliegenden Widerspruche Folgerungen überhaupt nicht zu ziehen, — so geben z. B. die Tabellen von Hori, Pflüger, Silvestri u. A. über das postoperative Nah-Sehvermögen gar keine Auskunft, die Abhandlung von Hayder begnügt sich, ohne Andeutung der Sehschärfe, kurzweg die verordnete Nahebrille zu bezeichnen, die Arbeiten von Vossius und Niebuhr sind zwar insoweit etwas ausführlicher, als sie über die verordnete Nahebrille und die gelesene Schriftprobe Mittheilungen machen, sind aber insofern unzureichend, als es unterlassen wird, die Entfernung, in welcher die betreffenden Schriftproben mit diesen Correctionsgläsern erkannt werden, anzugeben. Da nun aber die durch Entfernung der Linse herabgesetzte Brechkraft durch ein entsprechend starkes, vor das Auge gestelltes Convexglas wieder ausgeglichen werden und bei dieser gleichsam künstlichen Wiedererzeugung der zuvor beseitigten Myopie das Sehvermögen in der nächsten Nähe des Auges annähernd wieder auf denselben Standpunkt wie vor der Operation gebracht werden kann, so muss vom operirten Auge bei Verordnung stärkerer Convexgläser eine

feinere Schriftprobe (natürlich unter grösserer Annäherung) gelesen werden, als dies bei Benutzung schwächerer Convexgläser in der diesen entsprechenden Entfernung der Fall ist. Aus der einfachen Thatsache, dass mit einem bestimmten Convexglase eine feine Schriftprobe gelesen wird, können wir demnach, wenn die Entfernung, in der dieselbe gelesen wird, nicht bekannt ist, keine sicheren Schlüsse auf den Grad der postoperativen Nahe-Sehschärfe ziehen. Ich habe schon einmal oben, bei der Besprechung der accommodativen Verhältnisse des operirten Auges, Gelegenheit gehabt, bei einzelnen Beispielen auf die bedeutende Besserung der Nah-Sehfähigkeit im operirten Auge hinzuweisen; um jedoch zeigen zu können, dass durchgehends für den praktischen Gebrauch des Auges bei der Nahearbeit ebenso günstige Erfolge mit der operativen Behandlung erreicht werden, wie für das Fern-Sehvermögen, habe ich in meiner Tabelle, soweit es mir möglich war, bei jedem Falle die erlangte Nahe-Sehschärfe unter Hinzufügung des dabei benutzten Convexglases und der genau ermittelten Entfernung der Schriftprobe, welche wenn angängig auf die übliche und zur Verminderung der Convergenz wünschenswerthe Arbeitsentfernung von 25—30 cm herausgerückt wurde, aufgezeichnet.

XII. Einseitige oder doppelseitige Operation?

Es entsteht weiter die Frage, soll man einseitig oder doppelseitig operiren? Von den frühesten Operateuren wurde die einseitige Operation empfohlen, das nicht operirte Auge sollte für die Nähe, das operirte für die Ferne zum Sehen benutzt werden. Dadurch wurde aber, da nach der einseitigen Operation beide Augen in ihrer Brechkraft hochgradig verschieden waren und darum eine Vereinigung der differenten Netzhautbilder nicht zu ermöglichen war, der Patient für das tägliche Leben künstlich gleichsam zum

Einäugigen gemacht und litt sogar, in Folge von Störung durch das unscharfe Bild des nicht operirten Auges, in mancher Hinsicht an grösseren Nachtheilen als der wirklich Einäugige. Aus diesen Gründen ist das Bedürfniss sehr stark, die doppelseitige Operation auszuführen, durch die man in vielen Fällen sogar die Wiederherstellung eines ungestörten binocularen Sehactes erwarten darf. Trotz dieser günstigen Aussichten hat sich eine grosse Anzahl von Operateuren bis jetzt nicht zur doppelseitigen Operation entschliessen können, unter der Motivirung, dass es vorsichtiger sei, vor der Hand noch abzuwarten. Es scheint mir dies jedoch eine gewisse Inconsequenz anzudeuten. Ein Operateur, der z. B. gegen 50 Myopen einseitig operirt, muss von der Ungefährlichkeit seiner Operation völlig überzeugt sein; wenn nicht, wäre es unverantwortlich, dieselbe nur des Versuches wegen so oft auszuführen. Wenn aber ein Operateur dadurch, dass er so viele Augen anstandslos operirt hat, zeigte, dass er von der Gefahrlosigkeit der Operation völlig überzeugt ist, so besteht für ihn kaum noch ein Hinderniss, das zweite Auge zu operiren, da er ja dadurch gerade dem Patienten den grössten Dienst erweist. Sattler hat fast in allen Fällen, wo nicht besondere Gründe, wie z. B. Amblyopie des zweiten Auges u. s. w. dagegen sprachen, dem oft sehr lebhaften Wunsche seiner Patienten nachgegeben und bei ihnen die doppelseitige Operation ausgeführt, zu seiner eigenen und der Patienten Befriedigung. In mehreren Fällen wurde auf diese Weise exactestes binoculares Sehen erreicht. Thier, der zuerst entschieden für die doppelseitige Operation eintrat, zeigte sich 1895 in dieser Frage als ein Anhänger der einseitigen Operation. Gegen die doppelseitige Operation haben sich entschieden ausgesprochen: Th. v. Schröder, Schweigger, Pflüger; für dieselbe sind noch vorzüglich eingetreten: v. Hippel, Schmidt-Rimpler, auch Fukala, der eine Zeitlang allerdings in dieser Frage gegenüber der Autorität von

Schweigger capitulirt hatte. Nach den Erfahrungen der Leipziger Klinik ist im Allgemeinen die doppelseitige Operation zu bevorzugen; es empfiehlt sich dabei jedoch, die Operation des zweiten Auges erst dann vorzunehmen, wenn so lange Zeit nach der Operation des ersten Auges verstrichen ist, dass das erstoperirte Auge nach dem operativen Eingriffe völlig zur Ruhe gekommen ist.

XIII. Verhalten bei Muskelgleichgewichtsstörungen.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Myopieoperation ist einmal der ausgesprochene Strabismus, andererseits aber auch die latente starke Störung des Muskelgleichgewichts. Beiden Umständen muss man schon vor der Operation seine Aufmerksamkeit zuwenden, wenn man nicht unliebsame Erfahrungen machen will. Wo eine starke Insufficienz der Convergenz vorliegt, kann es während der operativen Behandlung, durch die Aufhebung des binoculären Sehactes znm Strabismus divergens und zwar gewöhnlich des operirten Auges kommen, der aber dann später bei der Besserung des Sehvermögens des operirten Auges auf das nicht operirte Auge überzuspringen pflegt. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, schon vorbereitend vor der Myopieoperation die Tenotomie des einen oder beider Musculi recti externi, bezw. auch die Vorlagerung des einen Musculus rectus internus auszuführen. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei von vornherein bestehendem Strabismus. Hier giebt es mehrere Möglichkeiten, nach denen der Operateur sein Verhalten einzurichten hat. Wenn nämlich das abgewichene Auge sehschwach ist, so kommt an demselben höchstens aus kosmetischen Gründen die Tenotomie mit oder ohne Vornähung in Betracht, da in diesen Fällen an die eigentliche Myopieoperation natürlich gar nicht gedacht werden kann. Wenn aber das abgewichene Auge sehtüchtig ist, so entsteht bei beabsichtigter Operation

die Frage, ob man hoffen darf, wieder binoculäres Einfachsehen zu erreichen, oder ob man fürchten muss, durch die Operation das durch Unterdrückung des Netzhautbildes des abgewichenen Auges beseitigte Doppeltsehen wieder hervorzurufen, weil einmal nach der Operation das Netzhautbild im abgewichenen Auge wegen seiner jetzt grösseren Schärfe und Deutlichkeit sich dem Patienten lebhafter ins Bewusstsein drängt, einer Identificirung beider Netzhautbilder andererseits aber die ungenügende Leistungsfähigkeit der inneren Augenmuskeln störend im Wege steht. Ein solcher Fall trat bei den Leipziger Operirten einmal ein und wollte es hier zunächst durchaus nicht gelingen, durch nachträgliche Tenotomie und Vornähung die dauernde Vereinigung der Netzhautbilder beider Augen herbeizuführen. Um sich vor solchen unliebsamen Zufällen zu schützen, hat man bei geplanter doppelseitiger Operation durch vorbereitende Untersuchungen und Uebungen zunächst das unterdrückte Bild des abgewichenen Auges dem Patienten unter Zuhilfenahme von Prismen oder rothen Gläsern wieder zum Bewusstsein zu bringen, dann die nöthig werdenden Muskeloperationen vorzunehmen und erst danach, wenn sich ergeben hat, dass beide Augen für die Ferne die Netzhautbilder vollständig oder annähernd zur Deckung bringen, darf man zur Ausführung der eigentlichen Myopieoperation schreiten. Werden bei der Fernprüfung vor der Myopieoperation die Doppelbilder ganz oder annähernd zur Vereinigung gebracht, so ist zu erwarten, dass die deutlicheren postoperativen Netzhautbilder im Interesse des binocularen Sehens vollständig zur Deckung kommen. Gelingt es dagegen nicht, durch vorbereitende Uebungen das Netzhautbild des abgewichenen Auges dem Patienten bemerkbar zu machen, oder nach ausgeführten Muskeloperationen annähernd eine Vereinigung beider Netzhautbilder herbeizuführen, so empfiehlt es sich, nur am nicht abgewichenen Auge die Myopie operativ zu behandeln.

Es mag weiter nicht unerwähnt bleiben, dass im heutigen Zeitalter der Kranken- und Invaliditätskassen die operative Behandlung auch gelegentlich zur Simulation anregen kann. Unter den Leipziger Operirten kam dieser Fall einmal vor.

Der Patient, welcher lediglich seiner hochgradigen Myopie wegen operirt worden war, behauptete nach längerer Zeit, er sei vor der Operation bei der Arbeit auf einer Treppe mit einer wollenen Decke ins Auge gestossen und darum sei ihm die Operation als nothwendig angerathen worden. Daraufhin erhob er bei der Berufsgenossenschaft Invalidenansprüche. Obwohl der Effect der Operation ein vorzüglicher war, denn Patient sah ohne Correction in der Ferne $^{6}/_{18}$, dasselbe, was er früher mit — 18 D gesehen hatte, so behauptete er doch, in der Nähe auch mit Convexgläsern fast nichts sehen zu können. Aus den groben Widersprüchen, die darin bestanden, dass der Mann angab, mit verschieden starken Convexgläsern immer in der gleichen Entfernung nur Jäg. 7 und 8 lesen zu können, war im Verein mit verschiedenen anderen Gründen der Nachweis der Simulation leicht zu erbringen. Immerhin kann dieser Fall gelegentlich zur Vorsicht mahnen.

XIV. Zur Frage der Blutsverwandtschaft bei hochgradiger Myopie.

Endlich habe ich bei den Myopieuntersuchungen mich noch bemüht, etwas Klarheit über die mehrfach erörterte Frage der Blutsverwandtschaft zu bekommen. Bei 112 Fällen von höchstgradiger Myopie, sämmtlich über 10,0, in der Mehrzahl über 15,0 wurde eingehend auf Blutsverwandtschaft der Eltern, bezw. Grosseltern gefahndet. Während in allen diesen Fällen über die Eltern mit Sicherheit Auskunft gegeben wurde, konnte über die Verwandtschaft der Grosseltern nur verhältnissmässig selten Zuverlässiges in Erfahrung gebracht werden. Zur Beurtheilung der Frage von der Wirkung der Blutsverwandtschaft genügt es auch, wenn nur die Eltern selbst in Betracht gezogen werden.

da bei den Grosseltern so wie so noch andere äusserst wichtige Factoren, wie die etwaige Kurzsichtigkeit derselben und die daraus für ihre Nachkommen bedingte hereditäre Veranlagung zur Myopie bei der fast nie vorhandenen Kenntniss der Refraction der grosselterlichen Augen, in ihrer Mitwirkung gar nicht gewürdigt werden können. Ueber die Refraction der Eltern bekommt man im Grossen und Ganzen noch einigermaassen zuverlässige Auskunft, auch kann man dieselbe öfters persönlich nachprüfen. Unter den erwähnten 112 höchstgradigen Myopen, die wohl fast ausnahmslos in das Gebiet der „Stilling'schen deletären Myopie" fallen dürften, da ja bei Myopen über 15,0 wohl kaum ein intacter Augenhintergrund gefunden wird, habe ich im Ganzen dreimal eine Verwandtschaft der Eltern nachweisen können. Aber von diesen drei Fällen sind zwei für den Nachweis des schädlichen Einflusses der Blutsverwandtschaft nicht beweiskräftig. In dem ersten Falle, in welchem die Eltern „nicht so nahe, wie Geschwisterskinder", verwandt waren, soll des Vaters Vater kurzsichtig gewesen sein und auch die Eltern selbst sollen schlecht in die Ferne gesehen haben. Es liegt also hier ebenso nahe an eine hereditäre Veranlagung als an eine durch Blutsverwandtschaft bedingte Entstehung der Myopie zu denken. Aehnlich liegen die Verhältnisse im zweiten Falle, wo zwar die Eltern der Patientin Geschwisterskinder waren, aber gleichzeitig eine Schwester der Mutter sehr kurzsichtig war.

Es bleibt somit von den 112 hochgradig myopischen Individuen, die auf Blutsverwandtschaft genau untersucht worden sind, nur eine Patientin übrig, die in dieser Frage als hinreichend einwandsfrei gelten kann, wenn man bei ihr darüber hinwegsehen will, dass der 74jährige Vater und ein 60jähriger Onkel möglicher Weise darum keine Presbyopenbrille gebraucht haben, weil auch sie vielleicht Myopen waren. Die Eltern waren in diesem Falle Geschwisterskinder. Demnach muss ich Velhagen beistimmen, der

in Göttingen keine durch Blutsverwandtschaft bedingte Myopie auffinden konnte, und muss auch im Gegensatz zu Wolff, der unter 126 Fällen hochgradiger Kurzsichtigkeit 13mal Blutsverwandtschaft der Eltern feststellte, betonen, dass wenigstens unter dem reichhaltigen hochgradig myopischen Krankenmaterial der Leipziger Universitäts-Augenklinik die Blutsverwandtschaft keine Rolle spielt.

XV. Literatur.

Die für die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit wichtige, sowie die in vorstehender Arbeit hauptsächlich benutzte Literatur findet sich in folgenden Werken, Berichten und Abhandlungen niedergelegt:

a) Monographieen:

Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit durch Entfernung der Linse; Wien 1891.

Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit; Wien 1896.

Mooren, Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Staarformen; Wiesbaden 1894.

Mooren, Die medicinische und operative Behandlung kurzsichtiger Störungen; Wiesbaden 1897.

b) Dissertationen:

Walther, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit; Leipzig 1894. (Nicht im Druck erschienen).

Niebuhr, Max, Beitrag zur Lehre von der operativen Behandlung der Myopie; Halle 1894.

Hayder, Robert, Beitrag zur Behandlung höchstgradiger Myopie durch Aphakie; Greifswald 1896.

Läärs, Die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit; Freiburg 1896.

c) Berichte von Congressen und wissenschaftlichen Vereinigungen:

1891.

Congrès médical d'Espagne: Santos Fernandez, Traitement de la myopie par l'extraction du cristallin. Discussion: Aguilar Blanch, Bagarre, Osio, Santos Fernandez. Vergl. Annales d'occulistique, Tome 106.

Verein der St. Petersburger Aerzte:

Th. v. Schröder, Die operative Behandlung der hochgradigen Myopie mittelst Entfernung der Linse; Demonstration an einer Operirten. Referat in St. Petersb. med. Wochenschrift 1891 Nr. 12. Ausführlich veröffentlicht in Nr. 29.

Th. v. Schröder, Bericht über einen weiteren, mit Schichtstaar complicirten Fall von operativer Behandlung hochgradiger Myopie. Referat in St. Petersb. med. Wochenschr. 1891 Nr. 23.

Germann, Ueber einen nach Fukala operirten Fall von Myopie. — Discussion: v. Schröder, Graf Magawly. Referat in St. Petersb. med. Wochenschr. 1891 Nr. 42.

Société d'Ophthalmologie de Paris; Vacher: Traitement de la myopie progressive chorioidienne et prophylaxie du décollement de la rétine par l'extraction du cristallin transparent. Discussion: De Wecker, Parinaud, Abadie, Galezowski, Parent, Meyer, Vacher, Vignes. Vergl. Annales d'occulistique, Tome 106.

1892.

Heidelberger Ophthalmologische Gesellschaft:

Schweigger, Correction der Myopie durch Aphakie.

Pflüger, Bemerkungen zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit.

Discussion: Landolt, Wicherkiewicz, Michel, Thier, Samelsohn, Fick, Mayweg, v. Middendorff, Valude, Meyer, Schweigger, Pflüger.

Gesellschaft der prakt. Aerzte zu Riga: Dahlfeld, Ueber die operative Behandlung hochgradiger Myopie. Mit Demonstration. Vergl. St. Petersb. med. Wochenschr. 1892. Nr. 24.

Société d'Ophthalmologie de Paris:

Valude, Myopie forte et extraction du cristallin transparent.

Parent, Vision des myopes aphaques.

1893.

Heidelberger Ophthalmologische Gesellschaft:

Fukala, Mehrjährige Beobachtungen an wegen hoher Myopie extrahirten Augen. Discussion: A. v. Hippel, Thier, Sigrist, Valude, Raehlmann, Fukala, Horstmann, A. v. Hippel, Thier, Raehlmann, Sigrist, Darier.

Congress zu Moskau: Adelheim; Wjestnik ophthalm. B. X. pag. 275—288.

Berliner medicin. Gesellschaft: Schweigger: Vorstellung zweier wegen Myopie behandelter Frauen. Referat in Deut. med. Wochenschr. 1893 Nr. 15.

Schweigger: Operative Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Ausführlich abgedruckt in Deut. med. Wochenschrift 1893 Nr. 20.

1894.

Internationaler Ophthalmol. Congress zu Edinburgh:

Thier: Beobachtungen über operative Correction der Myopie.

Fukala: Correction hochgradiger Myopie durch Aphakie. Wahl des Operationsverfahrens mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Chorioidea. Discussion: Meigham, Schmidt-Rimpler, Pflüger, Fergus, Thier, Fukala.

Internationaler medicin. Congress zu Rom:

Pflüger: Myopia maxima, behandelt mit Aphakie. Discussion: van Millingen, Schmidt-Rimpler, Wicherkiewicz.

66. Versammlung deutscher Aerzte und Naturforscher in Wien:

Fukala: Ueber Indicationen und Contraindicationen der Operation hochgradiger Myopie. Discussion: Wicherkiewicz.

Schanz: Ueber die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit.

Société française d'Ophthalmologie:

Fukala: De l'extraction du cristallin dans la myopie forte par discission. Résultats de mes opérations. Mon procédé actuel.

Vacher: De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie forte progressive et du décollement de la rétine. Discussion: De Wecker, Abadie, Jocqs, Georges Martin, Chibret, Koenig, Vacher.

Vijfde vergadering van het Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap; 27. Mai 1894:

Vrijburg: Over verwijdering der lens bij myopie. — Oogheelkundige Verslagen en Bijbladen Nr. 35, S. 18 (? 181).

Greifswalder medicin. Verein: Schirmer, Zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Discussion: Stöwer. Referat in Deut. med. Wochenschr. 1894 Nr. 11.

Unterelsässischer Aerzteverein zu Strassburg: Laqueur, Ueber die operative Behandlung der höchstgradigen Myopie. Re-

ferat in der Vereinsbeilage der Deut. med. Wochenschr., Seite 88.

Gesellschaft Livländischer Aerzte: v. Schröder, Ueber die bisherigen Resultate der operativen Behandlung der hochgradigen Myopie nebst Bemerkungen über die Antiseptik bei Augenoperationen. Discussion: Lenz, v. Schröder, Jäsche, v. Middendorf, Pacht, v. Krüdener, Rählmann, Truhart. Referat in St. Petersburger med. Wochenschrift Nr. 4.

Verein der St. Petersburger Aerzte: Germann, Vorstellung eines wegen hochgradiger Myopie Operirten. Discussion: Tiling, Germann. Referat in St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 44.

Verein der Aerzte zu Halle: A. v. Hippel, Ueber operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit; mit Krankenvorstellung. Discussion: Liebrecht. Offic. Protokoll in Münchener med. Wochenschr. 1894 Nr. 8.

Naturhistorisch-medicin. Verein zu Heidelberg: E. v. Hippel, Ueber die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Offic. Protokoll in Münchener med. Wochenschr. 1894 Nr. 33.

Verein der Freiburger Aerzte: Manz, Ueber operative Behandlung der Myopie. Offic. Protokoll in Münchener med. Wochenschr. 1894 Nr. 51.

Gesellschaft der K. K. Aerzte zu Wien: Topolanski, Vortrag über die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Demonstration zweier Operirten. Referat in der Wiener Klin. Wochenschr. 1894 pag. 200.

Medicin. Chirurg. Gesellschaft des Cantons Bern: Pflüger, Behandlung höchstgradiger Kurzsichtigkeit mittelst Entfernung der Linse. Ausführlicher Abdruck im Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1895 Nr. 20.

1895.

Heidelberger Ophthalmol. Gesellschaft:

A. v. Hippel } Ueber die operative Behandlung der hoch-
Sattler } gradigen Kurzsichtigkeit.

Discussion: Fuchs, Schweigger, Rosenmeyer, Ostwalt, Thier, Schön, v. Schröder, Elschnig, Haab, Sattler.

Gesellschaft pract. Aerzte zu Riga: v. Erdberg, Ueber operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Discussion:

Mandelstamm, v. Erdberg, Dahlfeldt, Stavenhagen. Referat in St. Petersburger med. Wochenschr. 1895 Nr. 17.

Ophthalmological Society of the United Kingdom:

Wray, The extraction of transparent lenses in high myopia. Discussion: Spencer Watson, Marshall, Hodges, Rockliffe, Doyne, Lany.

Johnson, A case of high myopia treated by removal of both lenses.

Société française d'Ophthalmologie; Mai:

Truc, Des modifications générales et réfrigentes du globe oculaire consécutives à la suppression du cristallin.

Académie des sciences; décembre:

Valude, Du traitement opératoire de la myopie progressive.

1896.

Heidelberger Ophthalm. Gesellschaft:

Fukala, Beitrag zur hochgradigen Myopie. Discussion: Thier, Weiss, Pflüger, Fukala.

Société française d'Ophthalmologie; Congrès de 1896:

Vacher, De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie très forte progressive et du décollement de la rétine. Ausführlich veröffentlicht in Annales d'occulistique, Tome 116.

Pflüger, De la correction opératoire de la myopie forte. Discussion: Abadie, Chibret, Parinaud, Galezowski, Rohmer, Masselon, Koenig, Coppez, Pflüger.

64. Annual Meeting of the British Medical Association held in Carlisle. Section of Ophthalmology: „A discussion on the operative treatement of high myopia"; J. B. Lawford, F. R. Cross, Percival, Maxwell, Argyl Robertson, Juler, Little, Rayner Batten.

Aerzteverein zu Frankfurt am Main: Ascher, Beiträge zur operativen Behandlung der hochgradigen Myopie. Ausführlich mitgetheilt in Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. XXIII. Heft, S. 21.

Verein der St. Petersburger Aerzte: Blessig, Demonstration eines Kranken, der wegen Schichtstaar und hochgradiger Myopie operirt wurde. Germann demonstrirt einen analogen Fall. Referat in St. Petersburger med. Wochenschrift. 1896. Nr. 17.

Oberfränkischer Aerztetag zu Bamberg. 2. Juli. Sorger hält einen Vortrag über die operative Beseitigung hochgradiger Myopie.

Académie de médecine; Séance du 29. déc.: Panas, Traitement chirurgical de la myopie.

d) Abhandlungen aus Zeitschriften:

1. Vierter Jahresbericht über die Wirkung der Augenheilanstalt für Arme in Posen. Für das Jahr 1881. Mitgetheilt von Dr. B. Wicherkiewicz.
2. v. Graefe's Archiv: Bd. 36, II. Fukala, Die operative Behandlung höchstgradiger Myopie.
   Bd. 41, I. Schanz, Ueber die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit.
   Bd. 43, I. Fukala, Zur Verbesserung der Sehschärfe nach Myopieoperationen.
   Leber, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse.
3. Knapp-Schweigger's Archiv:
   Bd. 24. Fukala, Ueber die Verbesserung der Sehschärfe bei hochgradig myopisch gewesenen Aphaken. Beitrag zur Ursache der höchstgradigen Myopie.
   Bd. 27. Schön, Erworbene Brechungsveränderungen des Auges.
   Bd. 29. Fukala, Beitrag zur operativen Behandlung der Myopie.
   Hori, Beitrag zur operat. Behandlung der Myopie.
4. v. Zehender's Klinische Monatsblätter:
   1891. Ostwalt, Einige Worte über Gläsercorrection bei Aphakie.
   Dimmer, Zur Gläsercorrection bei Aphakie.
   1892. Schweigger, Correction der Myopie durch Aphakie.
   1895. Pergens, Zur Correction der Kurzsichtigkeit durch Aphakie.
   1896. Stadfeldt, Die Veränderungen der Refraction nach der Extraction der Linse.
5. Forschritte der Medicin 1891: Magnus, Kritik zu Fukala's Arbeit im 36. Bande von v. Graefe's Archiv.
6. Internationale klinische Rundschau: Fukala, Die Beschwerden höchstgradiger Myopen und die durch Aphakie erzielten Vortheile. Wien 1891.
7. Berliner klin. Wochenschrift:
   1892. Nr. 23. Fukala, Der schädliche Einfluss der

Accommodation auf die Zunahme der hochgradigen Myopie.
8. Deutsche medicin. Wochenschrift:
1893. Nr. 30. Thier, Die operative Correction hochgradiger Myopie.
Nr. 36. Mooren, Die Indicationsgrenzen der Cataractdiscission.
9. Wiener klin. Wochenschrift:
1894. pag. 399. Thier, Zur operativen Correction der höchstgradigen Myopie durch Discission der Linse.
10. St. Petersburger medicin. Wochenschrift:
1894. Nr. 14. Fukala, Zur Frage der Priorität der operativen Behandlung hochgradiger Myopie.
Nr. 15. Truhart, Zur Frage der Priorität der operativen Behandlung hochgradiger Myopie.
11. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde:
1895. Heft 18. Vossius, Ueber die operative Behandlung der Myopie nebst Bemerkungen über die Staaroperation.
12. Gartenlaube 1896, Nr. 51: Cohn, Populärwissenschaftliche Abhandlung: Ueber die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit.
13. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1897, pag. 1: Schön, Der Brechungsverlust bei Linsenentfernung.
14. Annales d'occulistique:
Tome 94, Referat aus Revue de Chirurgie 1895, December: Galezowski, Traitement du staphylome conique pellucide par excision d'un lambeau sémilunaire de la cornée.
Tome 116, pag. 472: Mittheilung.
15. Recueil d'Ophthalmologie:
1887. Galezowski, Du traitement du staphylome conique par une excision d'un lambeau sémilunaire de la cornée.
1888. Ruiz et Koenig, Pathogénie et traitement de la myopie progressive.
16. Revue générale d'Ophthalmologie:
1892. Ostwalt, De la réfraction de l'oeuil fort myope à l'état d'aphakie.
„ Martin, Valeur réfractaire du cristallin chez les myopes.
17. Thèse de Paris 1892: Bouchard, De la suppression du

cristallin transparent comme traitement de la myopie forte progressive.
18. Nouveau Montpellier med. I, pag. 117: Truc, Traitement chirurgical et curatif de la myopie dans les myopies fortes et le keratocone.
19. Normandie médicale, novembre 1895: Duberry, Traitement operative de la myopie forte progressive par l'ablation du cristallin.
20. La Clinique ophthalmologique, août 1895: Lagleyze, La question de l'extraction du cristallin transparent.
21. Archives d'Ophthalmologie 1895: Éperon, De la correction opératoire de la myopie forte.
22. Med. Press. and Circ. 1891: Fukala, A clinical lecture on the avantages of aphakia in severe myopia.
23. American Journal of Ophthalmology:
 1890. C. A. Wood, Chicago, Bericht über eine Linsenextraction von Dr. Smith.
 1891. Fukala, On the injurious influence of the accommodation upon the increase of myopia of the highest degrees.
 1895. Nr. 6. Alt, A contribution to the experiences in removing the lens in highgrade myopia.
24. The Brit. medical journal 1892: Wolfe, Extraction of the transparent crystalline lenses in cases of strong myopia.
25. Glasgow med. journal 1894: Meigham, Extraction of the lens for high degrees of myopia.
26. Hygiea 1894: Widmark, Om korrektion af hoggradig närsynthes genom linses af lägsnande ur ögat.
27. Finska Laekaresaellskapets handlingar 1895, pag. 495: Karolina Eskelin.
28. Nowing lekarskia 1895, Nr. 7: Bradzewski, Die Entfernung der Linse aus einem stark kurzsichtigen Auge als ein therapeutisches Mittel.
29. Szemeszet 1895, 3: E. Grosz, Ueber die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit.
30. Settimana medica dello Sperimentale: Silvestri, La cura chirurgica della miopia 1896, Nr. 20—22.
31. Wjest. ophthalm. XIII, 3. pag. 213: Adelheim, Ein Fall von beiderseitiger Extraction der Linse bei progressiver Myopie.

e) **Varia:**
Arlt, Die Krankheiten des Auges; 1856.

Arlt, Ueber die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit; 1876.
Donders, Die Anomalieen der Refraction und Accommodation.
Mauthner, Die optischen Fehler des Auges.
Handbuch von Graefe-Saemisch, B. 4 und 7.
Eulenburg's Realencyclopaedie: Aphakie (Laqueur).
Schmidt's Jahrbücher.
Stilling, Die Myopiefrage mit besonderer Rücksicht auf die Schule; Zeitschrift für Schulhygiene 1893, Nr. 7 u. 8.
Velhagen, Entsteht hochgradige Myopie durch Inzucht? } v. Zehender's klin. Monatsblätter 1894, pag. 80 u. pag. 164.
Stilling, Erwiederung hierauf. } v. Zehender's klin. Monatsblätter 1894, pag. 80 u. pag. 164.
Wolff, Ist die Inzucht ein Factor in der Genese der deletären Myopie? Arch. f. Augenheilk. 33, pag. 63.
Greeff, Ueber die Bedeutung der Linse bei Myopie; v. Zehender's klin. Monatsblätter 1895.
Heinrich, Zur Kenntniss der Myopie; v. Graefe's Arch. B. 42, III.
Sattler, Untersuchungen über die Frage nach dem Vorkommen einer äusseren Accommodation durch Muskeldruck; v. Graefe's Archiv B. XL, III.
Hess, Arbeiten aus dem Gebiet der Accommodationslehre II; v. Graefe's Archiv B. XLII, II.
v. Graefe, Ueber die Operation des dynamischen Auswärtsschielens, besonders in Rücksicht auf progressive Myopie; v. Zehender's klin. Monatsblätter 1869.
Baas, Anatomie und Pathogenese der Myopie; Knapp's Archiv B. 26, pag. 33.
Baas, Das Gesichtsfeld; Stuttgart 1896.
Ole Bull, Perimetrie; Bonn 1895.
Schnabel u. Herrnheiser, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie; Berlin 1895.
Weiss, Ueber das Vorkommen von scharfbegrenzten Ektasieen am hinteren Pol bei hochgradiger Myopie; Knapp's Archiv 1891, B. 23.
Caspar, Weitere Fälle von ophthalmoskopisch sichtbarer Ektasie am hinteren Augenpol bei hochgradiger Myopie; Knapp's Archiv 1894.
Masselon, De la sclérectasie nasale dans la myopie: Société française d'Ophthalmologie 1894.
Otto, Beitrag zur Kenntniss der Veränderungen am Hintergrund hochgradig kurzsichtiger Augen; Bericht der Heidelberger Ophthalmolog. Gesellschaft 1895.

Weiss, Ueber das Vorkommen scharfumschriebener Ektasieen am hinteren Pol myopischer Augen; Naturforscherversammlung in Frankfurt 1896.

Boerhave, De morbis oculorum praelectiones publicae ex codicibus auditorum editae; Editio Göttingensis altera 1750.

Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis; Venetiis 1761, liber I.

Desmonceaux, Traité des maladies des yeux et des oreilles, Paris 1776.

Richter, Anfangsgründe der Wundarzneikunst 1782, B. III.

Gleize, Nouvelles opérations pratiques sur les maladies de l'oeuil et leur traitement; 1786.

Janin, Abhandlungen und Beobachtungen über das Auge und dessen Krankheiten; übersetzt von Selle, 2. Aufl. 1788.

Ettmüller, Abhandlung über die Krankheiten der Augen und Augenlider; 1799.

Beer, Bibliotheca ophthalmica; 1799.

— Lehre der Augenkrankheiten; 1817, II.

Demours, Traité des maladies des yeux: 1818.

Benedikt, Handbuch der prakt. Augenheilkunde; 1822—25.

Weller, Die Krankheiten des menschlichen Auges; Wien 1831, 4. Aufl.

Andreae, Grundriss der allgemeinen Augenheilkunde; Magdeburg 1834.

Radius, in Band IV, pag. 627 des Handwörterbuch der gesammten Chirurgie und Augenheilkunde von Walther, Jäger und Radius.

Carron du Villards, Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux; 1847, II.

Solomon, Ueber die Wirkung des Ciliarmuskels bei verschiedenen Krankheiten des Auges und Accommodationsstörungen; Med. Times und Gazette 1861.

Deval, Traité des maladies des yeux; Paris 1867.

Dransart, De la myopie scolaire; nouvelle méthode de traitement de la myopie progressive, Arras 1884.

Hirschberg, Heilung der kurzsichtigen Netzhautablösung; Centralblatt für Augenheilkunde 1893.

Ueber das Sehen der Schielenden.

Von

Dr. Moriz Sachs,

Assistenten der Augenklinik des Herrn Prof. Fuchs in Wien.

Die von mir schon seit längerer Zeit an der Klinik des Herrn Hofrath Prof. E. Fuchs vorgenommene Untersuchung Schielender war in erster Linie von der Absicht geleitet, in die Art des Sehens der Schielenden Einblick zu gewinnen. Es deckt sich dies mit der Frage nach der functionellen Störung, welche durch die Schielstellung des einen Auges gegeben ist. So betrachtet trägt der Schielfall zum Verständniss des normalen binocularen Sehactes bei und wird für die Kritik der Theorieen des Binocularsehens von entscheidender Bedeutung. Thatsächlich hat bereits Helmholtz von diesem Standpunkte aus das Sehen der Schielenden einer Betrachtung unterzogen, welche ihn dazu führte, in der Art, wie die Schielenden sehen, einen Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie der Gesichtsempfindungen zu erblicken.

Da es in erster Linie Bedenken gegen die Helmholtz-sche Darstellungsweise waren, welche mich zum Studium dieser Frage veranlassten, will ich im Folgenden von der Wiedergabe der Helmholtz'schen Auffassung ausgehen.

Bekanntlich betrachtet Helmholtz [1]) die Sinnesempfin-

---

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik, II. Aufl. pag. 845.

dungen als Zeichen, deren Bedeutung wir erst auf Grund von Erfahrungen verstehen lernen. Nach ihm sehen wir mit den beiden Fixationspunkten einfach, weil beim natürlichen Gebrauch der Augen auf beiden Netzhautgruben immer dasselbe Object abgebildet ist, von dessen nur einmaligem Vorhandensein wir durch den Tastsinn unterrichtet sind oder uns unterrichten können. Dass wir den von der Aufmerksamkeit erfassten Gegenstand mit den Centren der beiden Netzhautgruben zu fixiren suchen, geschieht nach Helmholtz auf Grund der Erfahrung, dass wir mit diesen Netzhautstellen am genauesten sehen. Ebenso ist es nach ihm die Erfahrung, welche uns lehrt, die Unterschiede der Bilder in beiden Sehfeldern auf Entfernungsunterschiede verschiedener Objectpunkte zurückzuführen. Wie oben erwähnt, erblickt Helmholtz[1]) in der Art wie die Schielenden sehen, einen Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen. Er meint, dass sich unter dem Einfluss habitueller abnormer Augenstellungen (bei Schielenden) das Verhältniss der Correspondenz der beiden Netzhäute ändere.

„Dem Centrum der Netzhautgrube des einen Auges entspricht nicht mehr die Fovea des anderen Auges, sondern je nach der Richtung des Schielens eine mehr nach innen oder aussen gelegene Stelle der anderen Netzhaut. . . . . Der Schielende sieht alsdann einfach trotz der falschen Stellung seiner Augen. Der Nachweis, dass er wirklich mit beiden Augen sieht, und nicht etwa bloss das eine Bild vernachlässigt, wie man sonst anzunehmen pflegt, kann geführt werden, wenn man vor eines seiner Augen ein Prisma mit der brechenden Kante nach oben oder unten gekehrt bringt, er sieht dann wie ein Normalsichtiger zwei übereinanderstehende Doppelbilder des Objectes. Durch das Prisma wird nämlich das Bild des einen Auges nach oben verschoben und bei einer solchen Trennung des binocularen Ganzbildes in übereinanderstehende Halbbilder kann man leicht und sicher erkennen, ob beide Halbbilder gesehen werden, und ob das eine oder das andere mehr nach rechts oder links steht.

---

[1]) Helmholtz, Physiol. Optik, II. Aufl. S. 953.

Ebenso treten Doppelbilder auf, wenn man vor das eine Auge ein Prisma mit der brechenden Kante nach links oder rechts gekehrt hält, wodurch das eine Halbbild seitlich verschoben wird."

Daraus dass der Schielende mit beiden Augen einfach sieht, und wie ein Normalsichtiger durch Prismen zum Doppeltsehen zu bringen ist, folgt nach Helmholtz ohne Weiteres, dass die habituell abnorme Augenstellung beim Schielenden eine neue Correspondenz der Netzhäute zur Entwicklung gebracht hat.

Dieser Beweis ist aber nicht ganz einwandfrei. Denn aus dem Umstande, dass durch Prismen Doppeltsehen hervorgerufen werden kann, folgt noch nicht, dass das Einfachsehen bei Hinweglassung derselben ein binoculares ist, dass es zu Stande kommt durch Verschmelzung der Eindrücke beider Augen. — Wäre letzteres wirklich der Fall, so müsste man eigentlich Bedenken tragen, einen Schielenden zu operiren: denn man würde die Entstellung auf Kosten des binocularen Sehens beseitigen, und es ist sehr fraglich, ob man eine cosmetische Operation vornehmen soll, wenn sie eine Schädigung der Function zur Folge hat. Hierin liegt das praktische Interesse, das sich an die Beantwortung der Frage nach der Art des Sehens der Schielenden knüpft.

Meine Untersuchungen erstreckten sich bloss auf Individuen mit Strabismus convergens; weiter beschränkte ich mich hauptsächlich auf Fälle, wo beiderseits gutes Sehvermögen bestand. Die bei der Untersuchung in Anwendung gebrachten Methoden, waren bestimmt durch meine Fragestellung, welche sich nur auf einen Theil der im Schielfalle gebotenen Probleme bezog. Der grosse Umfang der auf den Strabismus convergens bezüglichen Literatur, die widersprechenden Angaben, denen man in derselben begegnet auf der einen Seite, andererseits die Häufigkeit des Materials, damit im Zusammenhang die Leichtigkeit, sich eigene Erfahrungen auf diesem Gebiete zu verschaffen, bestimmen mich, von einer historischen Behandlung des Themas abzu-

sehen und mich hier darauf zu beschränken, die Untersuchungsmethoden, welche ich anwandte, und die Ansicht, zu welcher mich meine Untersuchungen führten, im Folgenden kurz mitzutheilen.

Ich ging in folgender Weise vor, zunächst brachte ich bei Vornahme einer Untersuchung vor das schielende Auge ein farbiges Glas; das andere Auge liess ich einen vorgehaltenen Gegenstand fixiren.

Dieser Gegenstand erschien niemals gefärbt und wurde in seinem Aussehen, in der scheinbaren Helligkeit etc. nicht verändert, wenn das durch ein farbiges Glas sehende Schielauge geöffnet oder geschlossen wurde.

Führt man nun ein Object durch das Gesichtsfeld, so wird es in einem Theil desselben in seiner natürlichen Farbe, also vom fixirenden Auge, in einem anderen Theil des Gesichtsfeldes aber gefärbt, also vom schielenden Auge, gesehen. Der Bezirk, innerhalb dessen mit dem Schielauge gesehen wird, entspricht der Maculagegend desselben. Um dem Einwande zu begegnen, dass erst durch das Vorsetzen eines farbigen Glases die Eindrücke, welche das Schielauge treffen, für die Aufmerksamkeit betont werden, beobachtete ich das Verhalten der Schielenden nach Beseitigung des Glases. Bringt man nach Entfernung des farbigen Glases ein Object in den Bezirk des Gesichtsfeldes, innerhalb dessen es vorher farbig erschienen war, und fordert den Schielenden auf, dieses Object zu fixiren, so rückt nunmehr das Schielauge in die Fixationsstellung. Daraus geht hervor, dass unter natürlichen Verhältnissen ein Theil des Gesichtsfeldes vom Schielauge beherrscht wird: die in diesem Gesichtsfeldbezirk befindlichen Objecte werden, wenn sie die Aufmerksamkeit erregen und damit den Anstoss zur Fixation geben, mit dem Auge, das bis dahin schielte, fixirt, und das andere Auge, welches bis dahin fixirt hatte, begiebt sich in die Schielstellung.

Wiederholt man den Versuch am Perimeter, indem man von dem einen Auge die Fixationsmarke ansehen lässt

und nun von der Seite her, nach welcher das schielende Auge blickt, ein zweites Object hineinbringt, so kann man leicht den Bezirk abtasten, innerhalb dessen dieses Object bei Aufforderung es zu fixiren zu einer Einstellungsbewegung des schielenden Auges den Anstoss giebt. Ein bestimmter Punkt innerhalb des Bezirkes, der vom Schielauge beherrscht wird, liegt genau in der Richtungslinie des Fixationspunktes des Schielauges. Hat man das Object an diese Stelle gebracht und fordert den Betreffenden auf, abwechselnd das Fixationszeichen und dieses seitwärts davon gelegene Object ins Auge zu fassen, so kommt der Betreffende dieser Aufforderung nach, ohne dass man irgend welche Augenbewegungen wahrnehmen könnte, einfach indem die Aufmerksamkeit vom Fixationspunkt des einen Auges auf den des anderen Auges übergeht.

Diese beiden Objecte, welche den Richtungslinien der beiden Netzhautgruben entsprechend liegen, erscheinen dem Schielenden beiläufig an den Orten, wo sie sich wirklich befinden. Sie werden nicht an denselben Ort der Aussenwelt verlegt, wie man dies nach der Lehre von der identischen Sehrichtung der correspondirenden Punkte (und solche sind ja die beiden Netzhautgruben) zunächst hätte erwarten sollen. Es besteht also hier ein gewisser Widerspruch mit der von Hering vorgetragenen nativistischen Theorie, nach welcher die Localisation der Eindrücke im binocularen Gesichtsfelde von einer angeborenen Einrichtung (der Identität der Sehrichtung correspondirender Netzhautpunkte) abhängig gemacht wird.

Da bei der letzten Versuchsanordnung die beiden Objecte, welche entsprechend den Richtungslinien der beiden Netzhautgruben angebracht waren, zugleich auch je auf einer peripheren Netzhautstelle des anderen Auges zur Abbildung gelangten, könnte man im Interesse der Hering-schen Auffassung einwenden, dass die richtige Lage der beiden Objecte zu einander schon auf Grund monocularer

Betrachtung wahrgenommen werden konnte, und nicht erst mit Hilfe der Fixationspunkte beider Augen.

Um diesem Einwande Rechnung zu tragen, wiederholte ich die Versuche mit einem Hering'schen Haploskop. Ich verdankte der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Gad, Vorstandes des deutschen physiologischen Institutes in Prag, die leihweise Ueberlassung eines solchen Apparates, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Das Haploskop ist im Wesentlichen ein Spiegelstereoskop, welches aber nicht wie das Wheatstone'sche bloss für parallel gestellte Gesichtslinien, sondern bei jeder beliebigen Stellung der Augen verwendet werden kann. Dieser Apparat, dessen ausführliche Beschreibung und Abbildung in der unten angeführten Arbeit[1]) enthalten ist, ermöglicht es, den beiden Augen getrennte Gesichtsfelder zu bieten. Dies erreichte ich auch durch eine Versuchsanordnung, welcher ich später dem Haploskop gegenüber den Vorzug gab. Sie bestand im Wesentlichen darin, dass ich jedes der beiden Objecte so weit abblendete, dass es nur dem Auge sichtbar blieb, in dessen Fixationspunkt es zur Abbildung gelangen sollte.

Zu diesem Behufe befestigte ich am Rande einer Tischplatte ein Fixationsbrettchen, in welches sich der zu untersuchende festbiss. Dem nicht schielenden Auge gegenüber brachte ich ein Fixationszeichen an; vor dieses Auge setzte ich dann eine undurchsichtige Muschel mit stenopäischer Lücke, welche ich so weit vom Auge abrückte, dass demselben bloss das Fixationszeichen und dessen allernächste Umgebung sichtbar blieb. Nun ermittelte ich für ein zweites Object den Ort im Gesichtsfeld, wo dasselbe gegenüber dem Fixationspunkt des schielenden Auges zu stehen kam. Es gelingt dies leicht unter Berücksichtigung der

[1]) Hillebrand, Die Stabilität der Raumwerthe auf der Netzhaut. Zeitschrift für Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane. Bd. V. p. 38 u. ff. des Separatabdr.

Einstellbewegungen, welche bei Aufforderung es zu fixiren, zur Beobachtung gelangen. Das Ausbleiben der Einstellbewegung beweist, dass das Object richtig dem Fixationspunkt entsprechend eingestellt ist. Durch einen Schirm blendete ich das ersterwähnte Fixationszeichen für das schielende Auge ab, so dass es auch bei Bewegungen der Augen von diesem nicht gesehen werden konnte. Es sah nun jedes Auge mit seiner Netzhautgrube je ein Object und nur dieses Object.

Unter diesen Bedingungen sieht eine Anzahl von Schielenden thatsächlich die beiden Objecte, welche sich in den Richtungslinien der beiden Netzhautgruben befinden, an demselben Orte (ebenso bei Anwendung des Haploskops). Diese Schielenden verhalten sich also genau sowie es die Hering'sche Theorie verlangt und bilden eine kräftige Stütze derselben.

Eine zweite viel kleinere Gruppe von Schielenden verhält sich aber ganz so, wie bei der ersten Versuchsanordnung, d. h. sie verlegt die beiden Objecte, welche sich den beiden Netzhautgruben entsprechend abbilden, an verschiedene Orte der Aussenwelt und zwar beiläufig an die Orte, wo sich die beiden Objecte wirklich befinden. Hier ist also die Correspondenz der beiden Foveae gestört.

Damit ist freilich noch immer nicht bewiesen, dass beim Schielenden je zwei andere Netzhautpunkte in beiden Augen im Verhältniss der Correspondenz zu einander stehen — wie dies die Helmholtz'sche Theorie verlangt.

Um sich darüber Klarheit zu verschaffen, ob der Netzhautpunkt im schielenden Auge, auf dem sich gleichzeitig mit der Macula des fixirenden Auges dasselbe Aussending abbildet, die Eigenschaften eines correspondirenden Punktes — oder wie man das genannt hat, einer vicariirenden Macula — besitzt, dient folgender Versuch. Man setzt in den letzterwähnten Fällen, wo Reizung der beiden Maculae verschiedene localisirte Empfindungen auslöste, vor das schielende Auge Prismen mit der Basis nach innen. — Dadurch

verschiebt man das Bild von der Macula des schielenden Auges auf eine nach innen von der Macula gelegene Netzhautstelle. Es fällt zunächst auf, dass die Distanz zwischen dem fixirten Object und dem vom schielenden Auge durch das Prisma gesehenen Object oft selbst bei Anwendung von Prismen recht verschiedener Stärke nur wenig verändert erscheint; (also nicht etwa so, dass ein doppelt so starkes Prisma das Object um die doppelte Distanz dem Fixationszeichen nähert, wie ein halb so starkes). Wendet man Prismen von wachsender Stärke an, so wird plötzlich das dem schielenden Auge angehörige Bild, welches bis dahin beispielsweise immer auf der linken Seite des fixirten Auges gesehen wurde, rechts davon gesehen, ohne dass der Schielende bemerkt hätte, dass es zwischendurch weder rechts noch links vom fixirten nämlich am gleichen Orte wie das fixirte Object erschienen wäre. Wendet man ein Herschel'sches Doppelprisma an, welches ermöglicht, rasch und ohne Unterbrechung Prismen von wachsender Stärke vorzusetzen, so ist man überrascht, wie oft schon eine minimale Verstärkung des Prisma's genügt, um das rechts erschienene Object links vom Fixationszeichen auftauchen zu lassen. In den allermeisten Fällen gelingt es nicht — auch bei wiederholter Prüfung — das vom schielenden Auge gesehene Object zur gleichen Zeit an derselben Stelle im Raume erscheinen zu lassen, wie das vom anderen Auge fixirte Object. Hier und da wird wohl auch die Angabe gemacht, dass die beiden Objecte aufeinander gesehen werden. Diese Angabe wird aber nie mit grosser Bestimmtheit gemacht, so dass man derselben wenig Vertrauen schenken kann. Man darf nicht vergessen, dass der Untersuchte sehr bald erräth, auf welches Ziel der Untersuchende lossteuert, dass es nämlich darauf ankommt, den Moment zu bestimmen, wo ihm (sc. dem Untersuchten) die den beiden Augen angehörigen Objecte am selben Orte zu liegen scheinen; für ihn selbst ist es ja ein

Postulat der Vernunft, dass ein Gegenstand, von dem er weiss, dass er continuirlich von rechts nach links geführt wird, und der einmal rechts und dann wieder links vom fixirten Gegenstand erscheint, zwischendurch mit dem fixirten Gegenstand zusammenfallen müsse: und trotz dieses psychischen Behelfes der Erwartung einer bestimmten Empfindung kommt dieselbe nicht zu Stande. In den seltenen Fällen, wo nach langer, beide Theile ermüdender Untersuchung endlich die Angabe gemacht wird, dass der mit dem schielenden Auge gesehene Gegenstand mit dem fixirten Object zusammenfällt, empfängt man mehr den Eindruck, dass der Betreffende mit dieser Angabe der Untersuchung das langersehnte Ende zu bereiten sucht.

Meist geben die Schielenden an, dass das dem schielenden Auge angehörige Bild in der Nähe des fixirten Gegenstandes plötzlich verschwinde, um bei Anwendung stärkerer Prismen wieder plötzlich auf der anderen Seite des fixirten Gegenstandes aufzutauchen[1]); aus diesem Grunde sei es nicht möglich, ein Zusammenfallen beider Objecte wahrzunehmen. Es lässt sich also in den meisten Fällen überhaupt nicht, in den restlichen Fällen nicht mit überzeugender Sicherheit feststellen, dass die Eindrücke der Macula des fixirenden und der vom Reize gleichzeitig getroffenen sogenannten vicariirenden Macula des schielenden Auges gleichzeitig zum Bewusstsein gelangen oder gar miteinander zu einem Eindrucke verschmolzen werden.

Auf Grund so weniger und dabei so unsicherer Angaben scheint es mir nun nicht statthaft zu sein, eine so weit gehende Folgerung, wie die von der Herstellung einer neuen Correspondenz der Netzhäute zu ziehen, zumal das sonstige Verhalten der Schielenden eine solche Correspondenz ganz unwahrscheinlich erscheinen lässt.

Vor Allem möchte ich mit Nachdruck darauf hinweisen, dass ich keinen Schielenden fand, der den Hering'schen

[1]) Es deckt sich dies mit dem, was v. Graefe „regionäre Exclusion" genannt hat.

Fallversuch bestanden hätte, auch wenn ich hierbei grosse leichte (langsamer fallende) Objecte verwendete — gewiss ein Beweis für das Bestehen einer schweren Functionsstörung das binoculare Sehen betreffend.

Am lehrreichsten ist aber das Verhalten der Schielenden bei Vorsetzen schwacher lateral ablenkender Prismen. — Setzt man einem normalen, binocular sehenden Individuum ein solches Prisma vor eines der beiden Augen, so erfolgt sofort eine Einstellbewegung dieses Auges, welche das Bild des fixirten Gegenstandes wieder auf die Macula bringt. Diese Einstellbewegung, welche im Interesse des binocularen Einfachsehens erfolgt, wird man bei Niemandem vermissen, von dem es ausser Zweifel steht, dass er binoculares Sehen besitzt; sie ist daher mit Recht als ein objectives Zeichen des Binocularsehens angesehen worden. Von einer solchen Einstellbewegung kann man bei einem Schielenden auch nicht die Spur bemerken. Während wir also beim normalen Binocularen durch Prismen mit der Basis nach aussen oder innen, welche wir einem Auge vorsetzen, isolirte Bewegungen dieses Auges auslösen können, kann eine isolirte Bewegung eines der beiden Augen beim Schielenden in keiner Weise hervorgerufen werden. Dass der Schielende gleichgiltig dagegen ist, welche Stelle der Netzhaut des schielenden Auges gleichzeitig mit der Macula des fixirenden Auges vom Reize getroffen wird, dass er durch keine Augenbewegung dagegen ankämpft, wenn statt der „vicariirenden Macula“ eine nach aussen oder nach innen davon gelegene Netzhautstelle gereizt wird, beweist, dass eben diese sogenannte vicariirende Macula gegenüber den ihr benachbarten Netzhautstellen in keiner Weise betont ist, beweist uns, dass die Schielstellung in gewissem Sinne eine Zufallsstellung ist. Wir vermissen bei ihr die für das normale Augenpaar charakteristische Beeinflussung durch die Art der Reizung, den innigen Zusammenhang zwischen Empfindung und Bewegung.

Ich will im Folgenden auf diese Verhältnisse, welche für das Verständniss der durch die Schielstellung bedingten Functionsstörung von Bedeutung sind, näher eingehen.

Der Schielende wird von seltenen Fällen abgesehen, in denen das Sehvermögen des schielenden Auges fast ganz erloschen ist, bei Verdecken des de norma fixirenden Auges das Schielauge mit der Netzhautgrube zur Fixation einstellen. Er fixirt jetzt nicht, wie dies nach Helmholtz zu erwarten stünde, mit der Netzhautstelle, welche beim Sehen mit beiden Augen auf den fixirten Gegenstand eingestellt war, also nicht mit der sogenannten „vicariirenden" Macula. Dieser Netzhautpunkt im schielenden Auge besitzt demnach weder beim Gebrauche beider Augen die Eigenschaften eines Fixationspunktes (Fehlen der Einstellbewegung bei Vorsetzen von lateralablenkenden Prismen[1])), noch zeigt er sie beim isolirten Gebrauch des Schielauges, indem er nicht zur Fixation verwendet wird.

Von Verfechtern der Helmholtz'schen Auffassung könnte gegen diese Darstellung eingewendet werden, dass bei monocularer Verwendung des schielenden Auges die Fixation deshalb mit der Netzhautgrube erfolgt, weil dies die Stelle des schärfsten Sehens ist. Diese Auffassung ist aber gewiss nicht zutreffend, wie denn überhaupt die landläufige Definition der Macula als der Stelle des schärfsten Sehens meiner Ansicht nach nicht die wesentlichste Eigenschaft dieser Netzhautstelle trifft. Sehen wir doch bei Bestehen von centralen Skotomen das Festhalten an der Fixation mit der Netzhautgrube, obwohl die ihr benachbarten Netzhautstellen weit besseres Sehvermögen besitzen[2]).

Viel richtiger ist die Fovea centralis durch Betonung der Eigenschaft gekennzeichnet, dass ihre Reizung keinerlei

[1]) S. o.

[2]) Man komme nicht immer wieder mit dem Schlagworte „Gewöhnung" — der Schielende ist ja nicht gewohnt, mit der Netzhautmitte des Schielauges zu fixiren.

Augenbewegungen zur Folge hat, im Gegensatz zu den übrigen Netzhautstellen, deren Reizung unter natürlichen Verhältnissen von einer Blickbewegung gefolgt ist, resp. gefolgt sein kann. Das Ausmaass der Blickbewegung, welches bei Reizung einer peripheren Netzhautstelle ausgelöst wird, richtet sich nach der Entfernung dieser Netzhautstelle von der Fovea centralis. Durch diese eindeutige Beziehung, welche zwischen der Netzhautgrube einerseits und allen übrigen Netzhautstellen andererseits besteht, wird erstere besonders befähigt, zum Ausgangspunkt der Orientirung zu werden.

Diese Verbindung des empfindenden Apparates mit dem motorischen, ist sicherlich angeboren. Am schlagendsten beweisen dies eben die Schielenden, bei welchen die „vicariirende“ Macula nicht zum Ausgangspunkt der Orientirung, wo sie nicht zum Nullpunkt des oculomotorischen Apparates wird. Wir vermissen deshalb, wie wir zeigen konnten, beim Schielenden die für das normale Augenpaar so charakteristische Beeinflussung der Augenstellung durch die Art der Reizung.

Die Netzhautstelle des schielenden Auges, welche für gewöhnlich gleichzeitig mit der Netzhautgrube des fixirenden Auges vom Reize getroffen wird, zeigt also weder in sensorischer noch in motorischer Hinsicht Eigenschaften, welche es rechtfertigen würden, dass man sie als „vicariirende“ Macula bezeichnet.

Der Schielende ist als ein Individuum zu betrachten, welches mit zwei Augen einfach sieht, weil in den einzelnen Gesichtsfeldtheilen immer nur mit einem oder dem anderen Auge gesehen wird. Beweisend hierfür ist auch das Fehlen jedes Wettstreites. Derselbe ist eben in den einzelnen Gesichtsfeldtheilen ein für allemal zu Gunsten des einen oder anderen Auges entschieden[1]). Er ist kein binocular Sehen-

[1]) Die regionäre Exclusion weist auf die Stellen hin, wo der Wettstreit der Sehfelder erloschen ist.

der, weil das Einfachsehen nicht durch Verschmelzen von zwei Eindrücken zu Stande kommt; für ein solches Verschmelzen ist auch nicht ein Erkennungsmerkmal auffindbar. Ebenso wenig gehen beim Schielenden die Impulse zu den Augenbewegungen gleichzeitig von beiden Augen aus. Wenn trotzdem stets beide Augen gleichzeitig bewegt werden, so beweist dies nur, dass jede Netzhaut mit dem Bewegungsapparat beider Augen in Zusammenhang steht (so wie wir durch Belichtung und Beschattung eines Auges auf beiden Seiten die entsprechenden Pupillenbewegungen auslösen können).

Es geht aus dem Vorhergehenden, wie ich glaube, zur Genüge hervor, dass die eingangs angeführte Darstellung, welche Helmholtz vom Sehen der Schielenden giebt, einer Kritik nicht Stand halten kann. Der Theorie Hering's bereiten dagegen die Befunde am Schielenden keine Schwierigkeiten. Nur ein Moment ist vom Standpunkt der letztgenannten Theorie nicht ohne Weiteres verständlich: es ist das bei Schielenden oft nachweisbare Fehlen der identischen Sehrichtung der beiden Netzhautgruben. In einer grossen Zahl von Fällen kann man freilich identische Sehrichtung der beiden Foveae centrales nachweisen, — wie ich dies oben auch hervorgehoben habe. Solche Schielende lassen oft diese identische Sehrichtung nur bei streng isolirter Reizung der beiden Foveae erkennen; bringt man dagegen zwei Objecte in die Richtung der beiden Gesichtslinien, ohne dass man jedes der beiden Objecte für das periphere Sehen des anderen Auges abblendet, so scheinen die beiden Foveae verschiedene Sehrichtung zu haben[1]). Dieser Befund scheint mir folgende Auffassung wahrscheinlich zu machen: im fixirenden Auge bilden sich zwei Objecte ab; eines, ich will es (A) nennen, liegt entsprechend der Fovea centralis, das andere, (B), bildet sich an einer nach innen von der Fovea gelegenen Netzhautstelle ab. Dieses Object (B), bildet sich aber gleichzeitig in der Fovea

[1]) Vergl. S. 603.

centralis (oder in der Nähe derselben) des anderen Auges ab. Erregt nun das Object (B) die Aufmerksamkeit, so wird auf Grund der Abbildung im fixirenden Auge die Entfernung desselben von (A) durch die Entfernung der gereizten peripheren Netzhautstelle vom Fixationspunkt bestimmt. Der Anstoss zur Blickbewegung, der mit dem Erfassen von Seiten der Aufmersamkeit Hand in Hand geht, wird aber unterdrückt, weil durch die Aufmerksamkeit gleichzeitig auch das Bild des Objectes (B) in der Macula des schielenden Auges über die Schwelle gebracht wird, wodurch eben dem vom erst fixirenden Auge ausgehenden Bewegungsantrieb entgegengearbeitet wird. Es wäre demnach das Sehen der Schielenden mit den beiden Netzhautgruben als ein ausserordentlich rasches Hintereinandersehen aufzufassen.

Das Wandern der Aufmerksamkeit von dem Object, welches die Netzhautgrube des fixirenden Auges reizt, auf das in der Netzhautgrube des schielenden Auges zur Abbildung gelangende Object wäre begleitet von Bewegungsimpulsen, welche der Reizung einer peripheren Netzhautstelle im erstfixirenden Auge ihre Entstehung verdanken, die aber wegen der gleichzeitigen Reizung der gewissermaassen bewegungshemmenden Netzhautgrube im Schielauge nicht von entsprechenden Bewegungen des Auges gefolgt sind, sondern bloss in der Localisation der Eindrücke von Seiten der Fovea centralis des Schielauges zu Tage treten.

Diese Auffassung wird sehr unterstützt durch folgende Beobachtung. Bringe ich bei den oben erwähnten Perimeterversuchen je ein Object in die Gesichtslinie je eines Auges und fordere den Schielenden auf, abwechselnd das eine oder das andere Object anzusehen, so geschieht dies, wie bemerkt, meist ohne Augenbewegungen. Manchmal aber erfolgen solche, und zwar Lateralbewegungen in der Richtung, in der das zu fixirende Object zu dem vorher fixirten gelegen ist, so dass dasselbe Auge weiter das fixirende bleibt. Verdeckt man gleichzeitig mit der Aufforderung das eine Object zu fixiren, das das andere Object fixirende Auge, so sieht man mitunter ebenfalls eine solche Lateralbewegung eintreten, der aber sogleich eine entgegengesetzte Einstellbewegung

folgt. Diese Zickzackbewegung läuft ab, obwohl das Auge schon vorher auf das zu fixirende Object eingestellt war, und kann seine Entstehung nur dem Umstande verdanken, dass die Blickbewegung von einer peripheren Netzhautstelle des erst fixirenden Auges ausgelöst wurde, wie ich dies eben auseinandergesetzt habe. Erwähnt sei noch, dass beide Augen das gleiche Verhalten zeigen können, und dass es bei Wiederholung des Versuches meist gelingt, das Auftreten dieser Augenbewegungen zu beseitigen.

Dieses Hineinspielen von Innervationsimpulsen mit ihrem Einflusse auf die Localisation der Empfindungen erklärt es auch, weshalb die Schielenden bei abwechselnder Einstellung des einen oder anderen Auges zur Fixation (resp. beim oben beschriebenen Wandern der Aufmerksamkeit von der Fovea des einen zur Fovea des anderen Auges) keine Scheinbewegung der Aussendinge wahrnehmen[1]). Die Localisation von Seiten der Fovea des Schielauges ist im letzteren Falle solcher Art, wie wenn die intendirte Bewegung abgelaufen wäre.

Auch wird dadurch die oben auf Seite 604 beschriebene Erscheinung verständlich, dass die durch Horizontalprismen hervorgerufene Bilderverschiebung oft so wenig evident ist und in gar keinem Verhältniss zur Stärke der angewendeten Prismen steht. Der Schielende besitzt eben kein ruhiges summarisches Gesichtsfeld, wo die Eindrücke beider Augen streng gleichzeitig ins Bewusstsein treten; denn in diesem Falle müsste die durch Prismen hervorgerufene Bilderverschiebung so evident gesehen werden, wie dies von Seiten eines normalen Binocularsehenden geschieht.

Man kann sich vorstellen, wie auf diesem Wege und unter Vermittlung der Erfahrung, deren Einfluss ja auch von nativistischer Seite stets anerkannt wurde, langsam die Dissociation der beiden Netzhautgruben und damit der beiden Netzhäute zu einer vollständigen wird, so dass schliesslich die Reizung der beiden Foveae centrales verschieden localisirte Empfindungen auslöst. In solchen Fällen ist das Auf-

---

[1]) Ich habe die Absicht, auf diesen Punkt in einer späteren Arbeit näher einzugehen und beschränke mich hier auf diese Andeutungen, die übrigens dem in die Frage Eingeweihten genügen dürften.

treten sog. paradoxer (i. e. gekreuzter) Doppelbilder nach Tenotomie bei noch bestehender Convergenzstellung verständlich.

Will man solche Zwischenvorstellungen bei Seite lassen, so kann man sich mit der Fassung begnügen, dass man die identische Sehrichtung correspondirender Punkte nur dann zu Stande kommen lässt, wenn die Bedingungen für eine gleichzeitige und gleichartige Reizung derselben gegeben sind.

Es ist dies kein Aufgeben des nativistischen Principes, es ist damit nur das Sehen bei abnormer Augenstellung nicht weiter präjudicirt. Die empiristische Theorie darf aber auf diese Präjudicirung nicht verzichten, ohne ihr ganzes Lehrgebäude ins Schwanken zu bringen. Wie unvereinbar mit dieser Theorie jedoch die Erfahrungen bei Schielenden sind, ist im Vorhergehenden gezeigt worden.

Die abnorme Stellung der beiden Augen zueinander, welche vom Standpunkt der Empiristen ganz bedeutungslos sein müsste, reicht vollständig aus, um das Binocularsehen unmöglich zu machen. Zur Entwicklung einer neuen Correspondenz der beiden gegeneinander verschobenen Netzhäute kann es schon deshalb nicht kommen, weil der motorische Apparat nicht der „vicariirenden" Macula gehorcht, sondern excentrisch an der Netzhautgrube des schielenden Auges angebracht bleibt.

So sehen wir denn, wie der Schielende ohnmächtig ankämpft gegen die angeborenen Eigenschaften seines Sehapparates, wie die Erfahrung, die er wie ein Anderer sammeln kann, nicht ausreicht, um ihn zu einem Binocularsehenden zu machen.

Der einzige Vortheil, welchen der Schielende aus seiner fehlerhaften Augenstellung zieht, ist der, dass er, um einen peripheren Gegenstand zu fixiren gelegentlich eine kleinere Augenbewegung macht, als der Normale unter den gleichen Umständen ausführen müsste. Es ist dies nämlich dann der Fall, wenn ein Gegenstand die Aufmerksamkeit erregt, der sich in der Nähe der Netzhautgrube des schielenden Auges abbildet, weil dann das schielende Auge in die Fixation übergehen kann.

Zur Lehre vom Astigmatismus.

Von

Prof. F. Dimmer
in Innsbruck.

Mit 6 Figuren im Text.

Seit den Untersuchungen von Helmholtz, Knapp, Donders, Mauthner u. A. über die Krümmung der Cornea, die mittels des Helmholtz'schen Ophthalmometers ausgeführt waren, nahm man an, dass die Form der Cornea annähernd die eines Rotationsellipsoides sei, das durch Drehung um die grössere Achse der Ellipse erzeugt wird. Der Scheitel des Ellipsoides entspricht aber nicht immer der Mitte der Cornea und die grössere Achse der Ellipse bildet mit der Gesichtslinie einen Winkel, der bekanntlich als der Winkel α bezeichnet wird. Diese Ansichten stützten sich aber nur auf Messung des Krümmungsradius der Cornea an einigen wenigen Punkten der Cornealoberfläche, indem die Ellipse des betreffenden Hornhautmeridians, in welchem jene Punkte lagen, durch Rechnung gefunden wurde.

In neuester Zeit verdanken wir aber Sulzer[1]) eine Untersuchung über die Form der menschlichen Cornea, die zu anderen Resultaten geführt hat. Sulzer hat mittels des Ophthalmometers von Javal und Schiötz, durch dessen

---

[1]) Sulzer, La forme de la cornée humaine et son influence sur la vision. Arch. d'ophtalm. 1891.

Einführung die Messung des Krümmungsradius der Cornea sehr wesentlich erleichtert und vereinfacht wurde, die Corneawölbung an sehr vielen Stellen gemessen.

Sulzer bezeichnet die Substitution eines Ellipsoides für die Wölbung der Cornea als etwas durchaus Willkürliches, indem sich ganz verschiedene Ellipsen berechnen lassen, je nach der Entfernung der gemessenen Punkte von einander. Demgemäss wurde auch der Winkel α bei den einzelnen Messungen von ihm ganz verschieden gefunden, und zwar nicht nur betreffs seiner Grösse, sondern sogar betreffs seines Vorzeichens; er war bald positiv, bald negativ, je nach der Situation der zu seiner Bestimmung gewählten Punkte.

Sulzer kommt zu folgenden Sätzen über die Form der normalen Cornea:

1. Die centralen Parthieen der Cornea entfernen sich wenig von der Form einer sphärischen Fläche.

2. In einer gewissen Entfernung von der Durchschnittsstelle der Gesichtslinie mit der Cornea, im Mittel entsprechend einem Winkelabstande von 15° (was für eine Cornea von mittlerer Refraction einer linearen Distanz von 2 mm entspricht), beginnt der Krümmungsradius der Cornea schnell zu wachsen. Bestimmt man die Wölbung der Cornea für weiter peripher gelegene Punkte, so bekommt man annähernd die Krümmung eines Ellipsoides, doch nehmen die Excentricitäten der Ellipsen, die man bei Messungen für die einzelnen Zonen der Cornea findet, immer mehr zu, je mehr man sich dem Limbus corneae nähert.

3. Wenn man, sei es von der Durchschnittsstelle der Gesichtslinie mit der Cornealoberfläche oder vom Punkte der grössten Krümmung der Cornea zu gleich weit von diesen Punkten gelegenen Stellen der Cornealoberfläche vorwärts schreitet, so nimmt die Krümmung der Cornea weder entlang der Hauptmeridiane, noch auch entlang der beiden Hälften der Hauptmeridiane in gleichmässiger Weise ab.

Dies hat Sulzer mit dem Ausdrucke Dissymmetrie bezeichnet, da man unter Asymmetrie gewöhnlich den Cornealastigmatismus versteht.

Sulzer fand ausserdem, dass die nasalen Parthieen der Cornea mehr abgeflacht sind als die temporalen und die oberen Parthieen mehr abgeflacht sind als die unteren und dass die Gesichtslinie nicht durch den Punkt der stärksten Krümmung der Cornea geht, sondern von dieser Stelle gewöhnlich nach innen und nach oben oder unten abweicht.

Diejenigen Hornhäute, deren Form nicht diesen Gesetzen entsprach, waren entweder solche, bei denen das Centrum abgeflacht war, oder solche mit discontinuirlicher Aenderung der Corneakrümmung.

Bezüglich des Cornealastigmatismus stellte Sulzer fest, dass Hornhäute, die in den mittleren Parthieen keinen Astigmatismus zeigen, doch in ihren peripheren Theilen astigmatisch sind, ferner, dass astigmatische Hornhäute in ihren peripheren Zonen verschiedene Grade von Astigmatismus zeigen.

Die Sätze, die Sulzer in dieser Richtung auch hinsichtlich der Art des Astigmatismus formulirt, lauten:

1. Hornhäute, die in ihren centralen Theilen keinen As. nachweisen lassen, zeigen in ihren peripheren Theilen einen As. gegen die Regel.

2. Hornhäute mit centralen, schwachen As. nach der Regel zeigen in den peripheren Theilen keinen As. oder einen As. gegen die Regel.

3. Hornhäute mit centralem As. gegen die Regel sind in den peripheren Theilen in demselben Sinne stärker astigmatisch.

4. Hornhäute, die in den centralen Parthieen einen As. nach der Regel mittleren oder höheren Grades darbieten, zeigen in den peripheren Theilen einen stärkeren As. ebenfalls nach der Regel.

Die weiteren Resultate der Arbeit Sulzer's führen

auf die Frage, welchen Antheil der Linsen-Astigmatismus — natürlich der statische — am Totalastigmatismus des Auges hat.

Donders hatte angegeben, dass bei hohen Graden von Hornhautastigmatismus ein Linsenastigmatismus besteht, welcher den Hornhautastigmatismus theilweise compensirt, so dass der Astigmatismus des ganzen Auges geringer erscheint als der Astigmatismus der Cornea.

Dobrowolski hat aber bekanntlich die Ansicht ausgesprochen, dass dieser Linsenastigmatismus ein dynamischer ist, durch ungleiche Contractionen des Ciliarmuskels hervorgerufen und bestimmt, den Cornealastigmatismus zu corrigiren.

Damit ist allerdings nicht ausgeschlossen, dass auch ein statischer Linsenastigmatismus vorkommen kann und derselbe ist auch durch Schiötz direct nachgewiesen worden, indem derselbe die Wirkung der Cornea dadurch aufhob, dass das Auge unter Wasser gesetzt und dann der Astigmatismus subjectiv bestimmt wurde. Dieser statische Linsenastigmatismus ist ein Astigmatismus gegen die Regel und beträgt ungefähr 0,75 D.

Tscherning hat angegeben, dass der Cornealastigmatismus gegen die Peripherie der Cornea zunimmt und glaubt deshalb, dass in Fällen, wo der subjective Astigmatismus grösser gefunden wird, als der objective, dies durch das soeben angegebene Verhalten des Hornhautastigmatismus erklärt werden könne. Doch sind auch Fälle von normalem Astigmatimus bekannt, bei denen direct ein normaler Linsenastigmatismus nachgewiesen wurde, so dass der Astigmatismus des ganzen Auges stärker war, als der Astigmatismus der Cornea [1]).

Der statische Linsenastigmatismus perverser Natur von 0,75 D führt nun noch Javal [2]) dazu, dass in Fällen, in

[1]) Javal, Memoires d'ophtalmometrie, S. 65.
[2]) Ibidem S. 131.

denen sich kein Cornealastigmatismus findet, die Refraction des ganzen Auges ein schwacher perverser Astigmatismus ist. In Augen mit perversem Cornealastigmatismus wird dieser durch den Linsenastigmatismus noch vermehrt. Ein normaler geringer Cornealastigmatismus wird durch den Linsenastigmatismus etwas verringert. In Fällen von starkem normalem Cornealastigmatismus von über 2 D ist der Linsenastigmatismus aber ebenfalls ein normaler und addirt sich somit zu dem Cornealastigmatismus. Die Linse ist dann in gleichem Sinne verbildet, wie die Cornea, der Astigmatismus des ganzen Auges daher stärker als der Cornealastigmatismus.

Als Formel, um den Astigmatismus totalis (*As. t.*) als Function des Cornealastigmatismus (*As. c.*) darzustellen, giebt Javal an: $As.t. = K + p.As.c.$, wobei $K = -0{,}5$ und p ungefähr $= 1{,}25$ ist. Natürlich erlaubt diese Formel nur eine annähernde Bestimmung der Beziehungen zwischen *As. c.* und *As. t.*, welche sich hiernach folgendermaassen gestalten würde:

$As.c. = -1; \quad 0; \quad +1; \quad +2; \quad +3; \quad +4; \quad +5.$
$As.t. = -1{,}75; -0{,}5; +0{,}75; +2; +3{,}25; +4{,}5; +5{,}75.$

Dabei bedeutet das Minuszeichen den perversen Astigmatismus, das Pluszeichen den normalen Astigmatismus.

Chibret[1]) fand in $^1/_5$ der Fälle von Astigmatismus Linsenastigmatismus, und zwar einen solchen gegen die Regel. Diese Augen zeigen nach Chibret häufig gar keinen Cornealastigmatismus.

Doch hat sowohl die Lehre vom statischen als vom dynamischen Linsenastigmatismus Gegner gefunden.

Sulzer (l. c.) hält weder den statischen noch den dynamischen Linsenastigmatismus für erwiesen und will alle jene Erscheinungen, welche als Beweis für denselben angeführt worden sind, durch die Krümmungsverhältnisse der Cornea allein erklären. Sulzer hat die Lage der Pupille

---

[1]) Arch. d'ophtalm. 1890.

in folgender Weise näher bestimmt: er hat das doppeltbrechende Prisma aus dem Ophthalmometer von Javal entfernt und den Untersuchten zunächst die Mitte des Objectivs fixiren lassen. Fiel der Pupillenrand dann nicht mit einem der Kreise der keratoskopischen Scheibe zusammen, so wurde der Untersuchte veranlasst nach und nach einzelne Punkte dieser letzteren zu fixiren, bis sich eine Stellung des Auges fand, bei welcher der Pupillarrand mit einem der Kreise der keratoskopischen Scheibe zusammenfiel. Auf diese Weise hat Sulzer gefunden, dass die Mitte der Pupille durchschnittlich 5° temporalwärts von der Gesichtslinie liegt.

Im Zusammenhalte mit dem Resultate seiner Messungen der Corneakrümmung an einzelnen Punkten astigmatischer Corneae, wie wir sie oben bereits angeführt haben, kommt Sulzer zu folgenden Schlüssen:

1. Die Augen ohne ophthalmometrisch (nämlich in der Gesichtslinie) bestimmten Hornhautastigmatismus zeigen einen geringen perversen subjectiven Astigmatismus.

2. Die Augen bei denen man mit dem Ophthalmometer (natürlich wieder in der Gesichtslinie) einen geringen Cornealastigmatismus findet, zeigen bei der subjectiven Prüfung:

a) Regelmässigen Astigmatismus, geringer als der mit dem Ophthalmometer gefundene Astigmatismus.

b) Astigmatismus gleich Null.

c) Geringen Astigmatismus gegen die Regel. Je nach dem Grade des mit dem Ophthalmometer gefundenen Astigmatismus, nach dem Grade der Dissymmetrie der Cornea, der Grösse und der Decentration der Pupille.

3. Die Augen mit perversem ophthalmometrischem Astigmatismus in der Gesichtslinie werden gewöhnlich bei der subjectiven Untersuchung einen stärkeren, ebenfalls umgekehrten Astigmatismus darbieten, und zwar durch den Einfluss der temporalen Theile der Cornea, die gewöhnlich

mehr astigmatisch sind als die centralen. In Fällen von umgekehrter Dissymmetrie sind es im Gegentheile die nasalen Parthieen der Cornea, die einen stärkeren Astigmatismus zeigen als die centralen. Die temporalen Theile der Cornea haben dann einen geringeren Astigmatismus und in Folge der Decentration der Pupille temporalwärts ist der subjective Astigmatismus geringer als der mit dem Ophthalmometer ermittelte.

4. Jene Augen, deren Cornea in der Gesichtslinie einen mittleren oder starken normalen Astigmatismus hat, sind bei der subjectiven Untersuchung stärker astigmatisch in demselben Sinne. Corneae mit abnormer Dissymmetrie machen davon natürlich eine Ausnahme. Bei Augen mit geringer Dissymmetrie und mit geringem Durchmesser der Pupille kann der Unterschied zwischen der subjectiven und der ophthalmometrischen Messung vernachlässigt werden.

Sulzer meint nun, die Aenderung des Astigmatismus nach Atropineinträufelung bloss dadurch erklären zu können, dass bei erweiterter Pupille andere Parthieen der Cornea für das Sehen wirksam werden als bei enger Pupille. So würde auch jener Fall Javal's[1]), in welchem nach energischer Anwendung von Atropin die Refraction in einem Meridiane zunahm, zu deuten sein. Die Differenzen zwischen der subjectiven und objectiven Bestimmung des Astigmatismus wären ebenfalls auf dieselbe Ursache zurückzuführen.

Nach Sulzer haben sich noch einige Autoren mit genauen ophthalmometrischen Messungen der Corneawölbung befasst.

Würdemann[2]) hat die Corneakrümmung von 5 zu 5° in den Hauptmeridianen gemessen. Er fand, dass der optisch

---

[1]) l. c. S. 66.

[2]) Würdemann, What may be considered normal corneal Astigmatism? Journal americ. medic. assoc. Chicago. XIX. Referat in Nagel-Michel's Jahresbericht.

verwerthete Theil der Cornea ein Gebiet von 17° um das Pupillencentrum darstellt. Dasselbe fällt nicht zusammen mit dem polaren Abschnitte von 10—20° um die Cornealachse. Nach Würdemann hängt der Betrag des Astigmatismus ab von der Lage der Gesichtslinie zur Hornhautachse, so dass durch eine excentrische Lage der Gesichtslinie auch ein Astigmatismus von 3—4 D hervorgerufen werden kann. Der normale Hornhautastigmatismus ist nach Würdemann um 0,5 D grösser, der umgekehrte um 0,5 D kleiner als der Totalastigmatismus.

Burnett[1]) bestimmte bei 42 Hornhäuten ebenfalls von 5 zu 5° die Wölbung derselben und kam zum Schlusse, dass die Krümmungen durchaus unregelmässig sind. Die Refraction vermindert sich nach allen Richtungen, viel schneller nasal- als temporalwärts. Der Unterschied in der Brechung zwischen den mittleren und seitlichen Theilen der Cornea ist am grössten in den Fällen der stärksten Ametropie oder des stärksten Astigmatismus. Die temporale Seite der Cornea wurde regelmässiger gewölbt gefunden als die nasale, was auch Burnett zu dem Rathe veranlasste, die optischen Iridektomieen nach aussen zu machen.

Endlich hat noch Eriksen[2]) ähnliche Messungen der Cornea an vielen Stellen derselben vorgenommen. Er stimmt mit Sulzer darin überein, dass die centralen Parthieen der Cornea sich der Kugelform nähern, während die peripheren Theile eine mehr und mehr abnehmende Krümmung zeigen. Die Corneawölbung stellt kein Rotationsellipsoid dar. Ist in der Mitte der Cornea Astigmatismus vorhanden, so finden sich in dem am stärksten brechenden Meridian zwei Punkte ohne Astigmatismus.

---

[1]) Burnett, S. M., The general form of the human cornea and its relation to the refraction of the eye and visual acuteness. Transact. of the Americ. ophthalm. soc. Referat in Nagel's Jahresbericht 1892.

[2]) Eriksen, Hornhindemaalingen. Aarhus, 1893. Referat in Nagel's Jahresbericht und in Annali d'ottalmologia 1893.

Gullstrand[1]) hat auf der Cornea entworfene Spiegelbilder bestimmter Objecte photographirt und fand ebenfalls eine starke Applanation in der Randzone, die sowohl im horizontalen als im verticalen Meridian asymmetrisch ist.

Jackson[2]) hat 600 Augen mit dem Ophthalmometer und auf andere Weise untersucht und fand, dass in 4 % keine Hornhaut- wohl aber Totalastigmatismus vorhanden war, in 11 % Hornhaut- aber kein Totalastigmatismus. Man könne aber den letzteren nicht durch Rechnung aus dem ersteren finden.

Nach Chibret[3]) ergiebt die subjective Correction beim aphakischen Auge einen um $^1/_4$ D schwächeren Astigmatismus als die Untersuchung mit dem Ophthalmometer. Beim normalen Auge sei aber der Astigmatismus um die Hälfte stärker als der Cornealastigmatismus, was durch den Linsenastigmatismus bedingt wird. Das Javal'sche Ophthalmometer giebt den Cornealastigmatismus zu stark, den Linsenastigmatismus zu schwach an. Die Angaben der Patienten nähern sich dem ophthalmometrisch gefundenen Astigmatismus in Folge astigmatischer Contractionen des Ciliarmuskels, welche Chibret im Gegensatze zu Ostwalt's Erklärungen der darauf bezüglichen Erscheinungen annimmt.

Die astigmatischen Contractionen des Ciliarmuskels wurden zwar von O. Bull in Abrede gestellt, doch neuerdings von Michel und Guilloz zu beweisen gesucht, bis Hess[4]) zeigte, dass bei allen früheren Untersuchungen ge-

---

[1]) Gullstrand, En fotografisk ofthalmometrisk metod. etc. Hygiea. N. 8. Svensk. Lakaresellk. Förhandl. S. 128. Stockholm 1894. Referat im Archiv f. Augenheilk.

[2]) Jackson, E., Value of the ophthalmometer in practical refraction work. Annal. of ophthalm. and otology 1894. Referat in Nagel's Jahresbericht.

[3]) Chibret, Contribution á l'étude de l'astigm. corneal et total Revue gén. d'ophtalm. 1891. Referat in Nagel's Jahresbericht.

[4]) Hess, dieses Archiv. Bd. 42. 2.

wisse Fehlerquellen nicht berücksichtigt wurden, so dass durch dieselben eine astigmatische Contraction nicht als erwiesen angesehen werden kann. Und auch die Fälle von Vermehrung des Totalastigmatismus mit fortschreitendem Alter können wohl mit Rücksicht auf bereits beobachtete Fälle als Aenderung des Cornealastigmatismus gedeutet werden[1]). Immerhin bleibt doch eine Anzahl von Beobachtungen übrig, die sich kaum anders als durch partielle Contraction des Ciliarmuskels erklären lassen (Schön).

Fälle, wie die im Folgenden zu beschreibenden sind nun in der That geeignet zur Aufklärung mancher derselben erwähnten hier in Betracht kommenden Fragen beizutragen.

H. A. absolvirter Mediciner im Alter von 28 Jahren, giebt an immer in der Ferne schlecht gesehen zu haben. Er wurde schon vor Jahren von einem Augenarzte untersucht, der ihm sagte, dass Astigmatismus die Ursache der Sehstörung sei.

Die Sehproben ergaben:

R. A. — 2,5 D cyl. axe 50—60° N: V $^6/_6$?; Sn 0,5 ohne Glas von 18—9 cm heran.

L. A. — 2,5 D: V $^6/_{18}$; — 2,5 D. sph. ⊂ — 1,5 cyl. 50° N $^6/_6$? Sn 0,5 von 22 cm bis 7 cm heran; mit — 1,5 D cyl. 50° N: Sn 0,5 bis 35 cm ad maximum.

Hätte man sich in diesem Falle auf die einfache subjective Bestimmung des Astigmatismus mit Cylindergläsern beschränkt, so hätte der Fall nichts besonders Bemerkenswerthes geboten, man hätte dem Patienten, befriedigt mit dem guten Resultate der Correction, die Cylindergläser aufgeschrieben. Die nähere Untersuchung mittelst objectiver Methoden aber ergab sehr merkwürdige Resultate. (Ich will hier einschalten, dass ich, sowie wohl die meisten Untersucher, die Fälle zuerst mit dem Ophthalmometer von Javal-Schiötz untersuche und dann erst die Sehproben vornehme. In diesem Falle geschah es nicht so, da ich an dem Orte, wo ich den Patienten zuerst sah, kein Ophthalmometer zur Verfügung hatte.)

---

[1]) Siehe Fall von O. Bull (Variations de l'astigmatisme cornéen avec l'age) Societé franc. d'ophtalm. 1889.) Zunahme des Hornhautastigmatismus.

Als der Patient nun mittelst der Skiaskopie untersucht wurde, fiel auf den ersten Blick ein sehr hochgradiger myopischer Astigmatismus mit schiefen Achsen an beiden Augen auf. Die genaue Bestimmung desselben zeigte: R. A.: 50—60° N: Emmetropie, 30—40° T: M 6—7 D; L. A.: 50—60° N: M 1 D, 30—40° T M 5—6 D.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde bot sich folgende Erscheinung dar: während beim Einblicke durch die Pupille in gewisser Richtung die Sehnervenscheibe am rechten Auge ohne Glas deutlich und ohne Verzerrung sichtbar war, genügte eine leichte Verschiebung des Spiegels nach oben oder unten, aussen oder innen, um sofort die Papille wie bei hochgradigem myopischen Astigmatismus verzogen erscheinen zu lassen. In ähnlicher Weise konnte man im linken Auge bei einer gewissen Haltung des Spiegels die Papille jedoch nur mit Zuhilfenahme von 2,5—3 D sphaer. ganz rund sehen, während bei einer Verschiebung des Spiegels aus dieser Stellung sogleich eine sehr bedeutende Verzerrung derselben auftrat.

Als dann der Cornealastigmatismus mit dem Javal-Schiötz-schen Ophthalmometer[1]) in der Gesichtslinie bestimmt wurde, fand sich am rechten Auge ein Astigmatismus von 6 D, am linken Auge von 4 D. Der am schwächsten brechende Meridian war am rechten Auge 50° N, am linken Auge 45° N gestellt, der am stärksten brechende Meridian senkrecht auf diese Richtung (also am rechten Auge: 40° T, am linken Auge 45° T).

Nach der Bezeichnungsweise von Javal[2]) wäre also das Untersuchungsresultat in diesem Falle folgendermaassen zu notiren:

$$\begin{array}{cc} 135^{\circ} \underline{+} 4; & 40^{\circ} \underline{+} 6. \\ 140^{\circ} - 1{,}5 - 2{,}5; & 30^{\circ} - 40^{\circ} - 0{,}75 \\ {}^{6}/_{6}\,? & {}^{6}/_{6}\,? \end{array}$$

Ich will nun den Fall noch in der Art Sulzer's durch Curven und durch Darstellung des Astigmatismus in den einzelnen Zonen der Cornea erläutern. Um jedoch diese Figuren auch für jene sogleich verständlich zu machen, welche die Arbeit Sulzer's nicht im Originale gelesen haben, sollen einige kurze erklärende Bemerkungen vorausgeschickt werden.

[1]) Das benützte Instrument stammt von Kagenaar in Utrecht und der verdoppelnde Apparat (zwei Glasplatten) verdoppelt für die betreffende Entfernung einen Gegenstand von 3 mm.

[2]) Siehe Schiötz, Aufzeichnung der optometrischen Untersuchungen. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. VI. 1886. S. 190.

Sulzer hat seine Fälle mittelst eines „Diagramme dioptrique“ dargestellt. Dasselbe beruht darauf, dass er zunächst für jeden der beiden Hauptmeridiane den Astigmatismus an verschiedenen Punkten der Cornealoberfläche gemessen hat, indem der Untersuchte angewiesen wurde, die um je 5° von einander abstehenden Kreise der keratoskopischen Scheibe zu fixiren. Waren also beispielsweise der verticale und der horizontale Meridian die beiden Hauptmeridiane stärkster und schwächster Krümmung, so wird zuerst der Astigmatismus an der Durchschnittsstelle der Gesichtslinie mit der Cornealoberfläche bestimmt. Zur Eintragung wird ein Coordinatensystem benützt, indem die Refraction der Cornea in Dioptrieen auf demselben notirt wurde. Um der Figur aber keine zu grosse Ausdehnung zu geben, nahm Sulzer für den Nullpunkt des Coordinatensystems eine Cornearefraction von 40 D an. Auf der Ordinatenachse wurde dann die Cornealrefraction in D eingetragen und auf der Abscissenachse die Winkelgrade von 5 zu 5°. Für unser Beispiel wird also der Patient zunächst angewiesen, die einzelnen Punkte der keratoskopischen Scheibe im horizontalen Meridian von 5 zu 5° anzusehen und in jeder dieser einzelnen Stellungen des Auges wird der Astigmatismus in der gewöhnlichen Weise bestimmt, d. h. in dem der Bogen des Ophthalmometers zuerst horizontal, dann vertical gestellt wird. Damit entstehen zwei Curven. Die eine höher gelegene Curve giebt die Refraction der Cornea für jeden einzelnen Punkt bei verticaler Stellung des Ophthalmometerbogens, die andere tiefer liegende die Refraction der Cornea für jeden einzelnen Punkt bei horizontaler Stellung des Bogens an. Der Abstand dieser beiden Curven von einander zeigt für jeden Punkt der Abscissenachse den Astigmatismus der diesen Punkte entsprechenden Stelle der Cornea.

Das, was an den temporalen Theilen der Cornea des Untersuchten gefunden wurde, wird in dem Diagramm auf der rechten Seite eingetragen, für das linke Auge ist es das entgegengesetzte. Die Corneae sind also so dargestellt, wie sie der Untersuchte in einem Spiegel sehen würde.

Um die Messungsresultate in dem anderen Hauptmeridiane, also z. B. im verticalen Meridiane zu registriren, dreht man das Schema um 90°, so dass die frühere Abscissenachse zur Ordinatenachse, die Ordinatenachse zur Abscissenachse wird. Die früher vertical, jetzt horizontal gelegene Achse dient zum Einzeichnen der Winkelgrade, die nun vertical stehende zur Einzeichnung der Hornhautrefraction in Dioptrieen. Auch hier bekommt man da-

durch, dass man sowohl bei horizontaler als bei verticaler Stellung des Ophthalmometerbogens untersucht, zwei Curven, durch deren Abstand von einander der Cornealastigmatismus für jeden Punkt der Cornea dargestellt wird.

Liegen die beiden Hauptmeridiane nicht vertical und horizontal sondern schief, so wird die Bestimmung in ganz analoger Weise für die einzelnen Punkte der Cornealoberfläche, die in diesen Hauptmeridianen liegen, gemacht.

So bekommen wir für das rechte und linke Auge unseres Falles die in der beistehenden Fig. 1 wiedergegebenen Diagramme.

Es geht zunächst aus der Betrachtung des am schwächsten brechenden Meridianes der Cornea hervor, dass die stärkste Cornealrefraction in den temporalen Theilen der Cornea zu finden war und daselbst auch der stärkste Astigmatismus. Im stärkst brechenden Meridiane der Cornea, der in diesem Falle mit seinem oberen Ende um 40—45° temporalwärts geneigt war, zeigte die Cornea im unteren Theile die stärkste Refraction und den stärksten Astigmatismus.

Auch sieht man, dass der Astigmatismus in den verschiedenen Theilen der Cornea ein sehr verschiedener ist. Während in der Richtung des Meridians 45—50° N (dem schwächsten brechenden Meridiane) der Astigmatismus überall ein sehr bedeutender ist, nimmt in dem darauf senkrechten Meridiane der Astigmatismus nach oben hin sehr stark und sehr rasch ab und ist in beiden Augen in 20° Entfernung von der Gesichtslinie = 0.

Man kann den Astigmatismus der einzelnen Theile der Cornea nach Sulzer noch in einer anderen Weise darstellen, durch welche der Astigmatismus der einzelnen Zonen der Cornea, sowie die Lage jener Stellen der Cornea, welche den geringsten Astigmatismus aufweisen, noch klarer zum Ausdrucke kommt.

Entlang zweier unter einem rechten Winkel sich kreuzenden Linien schreibt man in gleichen Abständen die Hornhautrefraction für die einzelnen Punkte der Cornea in den betreffenden Meridianen ein. Die verticale Linie bezeichnet den verticalen oder der verticalen zunächst gelegenen Meridian. Durch gleich weit von einander abstehende concentrische Kreise wird die Figur in sechs Zonen getheilt. Die Abstände dieser Kreise entsprechen Entfernungen von 5 zu 5 Graden. Die Ziffern sind immer zwischen zwei concentrische Kreise eingeschrieben, indem der bei centraler Fixation gefundene Astigmatimus für eine Zone der Cornea entsprechend 10° als annähernd giltig angenommen wird. Die bei

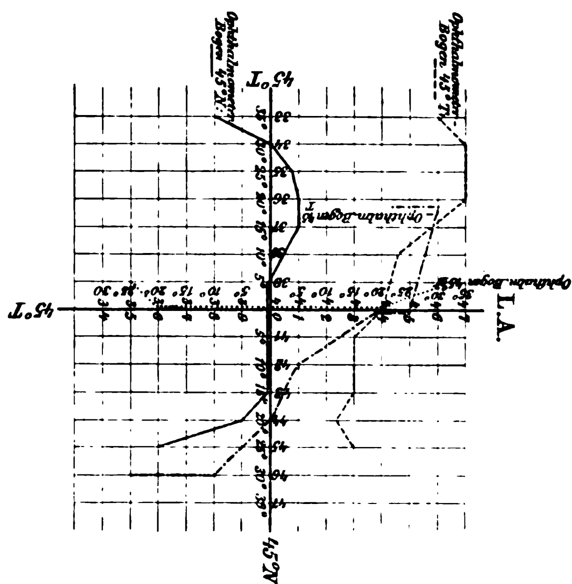
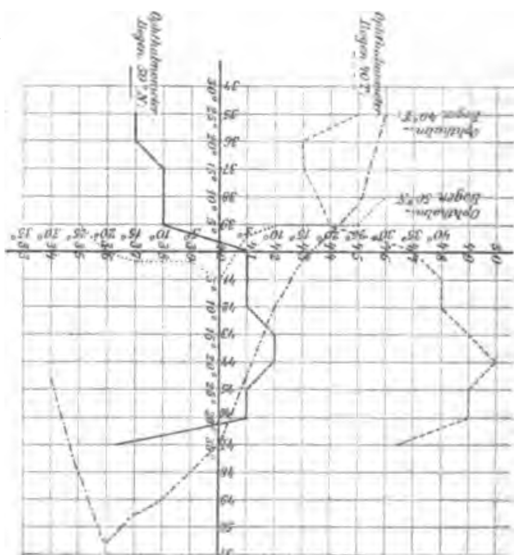


Fig. 1.



5^{0} stehende Ziffer bedeutet dann die Refraction für die Zone von 5^{0} bis 10^{0} Abstand von der Gesichtslinie etc.

Und zwar wird für den verticalen Meridian, die bei verticaler Stellung des Bogens gefundene Cornearefraction eingetragen, für den horizontalen Meridian jene, die man bei horizontaler Stellung des Bogens findet. In diagonaler Richtung werden dann die Differenzen zwischen den beiden an der verticalen und der horizontalen Linie angebrachten Ziffern eingeschrieben. Diese Ziffern repräsentiren den Astigmatismus der betreffenden Zone der Cornea oder vielmehr den Astigmatismus des betreffenden Quadranten jener Zone. Denn in Folge der Dissymmetrie der Cornea erhält man vier verschiedene Ziffern für jede einzelne Corneazone.

Die Fig. 2 stellt den Astigmatismus der Cornea in unserem Falle für beide Augen dar nur mit einer kleinen Abweichung von Sulzer's Figuren. Ich habe die beiden Hauptmeridiane in der Figur so gezeichnet, wie sie in Wirklichkeit sind, nämlich in schiefer, um 45, resp. 40^{0} gegen die verticale geneigter Stellung. Es scheint mir die Sache so übersichtlicher, als wenn man in unserem Falle, wo die Hauptmeridiane so schief stehen, die beiden ihnen entsprechenden Linien senkrecht und horizontal anbringen würde. Das negative Vorzeichen vor den den Astigmatismus angebenden Zahlen bedeutet so wie bei Sulzer einen perversen Astigmatismus. Allerdings ist die Bezeichnung des normalen und des perversen Astigmatismus hier etwas willkürlich gewählt, indem die beiden Meridiane um 45^{0} gegen die verticale, resp. die horizontale geneigt sind. Ich habe den Astigmatismus, bei welchem die Refraction in dem mit dem oberen Ende um 45^{0} temporalwärts geneigten Meridiane stärker war, als normalen Astigmatismus bezeichnet, den Astigmatismus, bei dem das Umgekehrte der Fall war, als perversen Astigmatismus.

Wir sehen also, dass der Patient am rechten Auge eine temporalwärts von der Gesichtslinie befindliche Parthie der Cornea zum Sehen benützt hat. Diese Stelle würde in einer Zone liegen, die zwischen 10 und 15^{0} von der Gesichtslinie entfernt ist. Nach Sulzer entspricht ein Abstand von 5^{0} bei einer Cornea von 40 D einer linearen Entfernung von 0,7369 mm, bei einer Cornea von 46 D einem linearen Maasse von 0,6408 mm. Die in Rede stehende Parthie der Cornea wäre also am rechten Auge unseres Falles etwa 1,2—2,0 mm von der Durchschnittsstelle der Gesichtslinie mit der Cornealoberfläche gegen die temporale Seite hin gelegen.

Am linken Auge findet sich jene Stelle, deren Astigmatismus etwa jenem bei der subjectiven Prüfung entspricht, eben-

Fig. 2.

falls in der Zone von 10° und zwar nicht nur temporalwärts, sondern auch nach oben zu.

Die Pupille war, nach der oben erwähnten Methode Sulzer's bestimmt, um 2,5° temporalwärts decentrirt.

Nach Einträufelung von Homatropin (die Anwendung von Atropin wollte der Untersuchte nicht zulassen) waren die Refractionsverhältnisse in keiner Weise geändert.

Der zweite Fall betraf ein Mädchen M. N. von 11 Jahren, die angab, seit jeher in der Ferne undeutlich gesehen zu haben. Es erscheinen ihr die Gegenstände verzogen und verschwommen. Die Untersuchung mittelst der Brillengläser ergab: R. A: S $^6/_{10}$; — 1 D cyl. Achse 85° T $^6/_6$? Sn 0,5 in höchstens 25 cm. Mit cyl — 1 D Achse 85° T, wird Sn 0,5 noch bis 35 cm gelesen. L. A. S $^6/_{10}$; — 1 D cyl. Achse horizontal S $^6/_9$; Sn 0,5 in höchstens 25 cm; mit — 1 D cyl. Sn 0,5 noch in 35 cm.

Mit Javal's Ophthalmometer zeigte sich am R. A. in dem um 5° nasalwärts geneigten Meridiane die Refraction um 2,5 D grösser, am L. A. im verticalen Meridiane um 3 D stärker.

Nach Javal's Bezeichnung würde man den Fall in folgender Weise darstellen:

$$0^\circ \pm 3;\ 175^\circ \pm 2{,}5$$
$$0^\circ - 1;\ 175^\circ - 1$$
$$^6/_6?\qquad ^6/_9.$$

Die genauere Messung der Cornea an einzelnen Punkten wies auch hier eigenthümliche Verhältnisse auf. Wie dies die Curven in Fig. 3 darstellen, zeigte sich an beiden Augen im horizontalen Meridiane nach beiden Seiten hin eine Zunahme des Astigmatismus bei im Allgemeinen abnehmender Krümmung (besonders deutlich am rechten Auge). Im verticalen Meridiane sind die Verhältnisse an beiden Augen verschieden. Während am L. A. der Astigmatismus nach oben zu stark abnimmt und sich sogar umkehrt, liegt die Stelle mit dem geringsten Astigmatismus am R. A. unten. Dabei verringert sich der Astigmatismus aber auch nach der anderen Seite hin, wenn auch in geringerem Maasse und ändert dabei die Richtung seiner Hauptmeridiane, wie dies durch die beigefügten Zahlen ersichtlich ist. An der Stelle der Cornea, welche am L. A. gar keinen Astigmatismus aufweist, also um 20° über der Gesichtslinie, nimmt man folgende Erscheinung wahr: hat man die Marken des Ophthalmometers bei horizontaler Stellung des Bogens bis zur Berührung eingestellt und dreht dann den Bogen so kann man sehen, wie sich die Marken zuerst voneinander entfernen, bei der Stellung des Bogens, wo er

um 45° gegen die Verticale geneigt ist, am weitesten von einander entfernt sind, um sich dann wieder zu nähern. Steht der

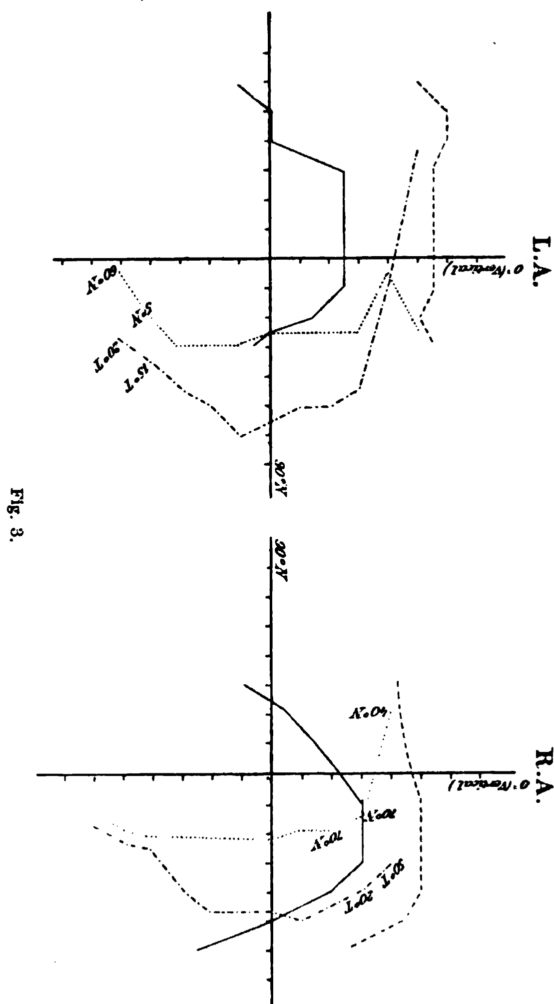


Fig. 3.

Bogen mit den Marken vertical, dann berühren sich die Marken wieder vollständig.

Betrachtet man die Fig. 4, so stellt sich heraus, dass die Patientin an beiden Augen mit temporalwärts gelegenen Zonen

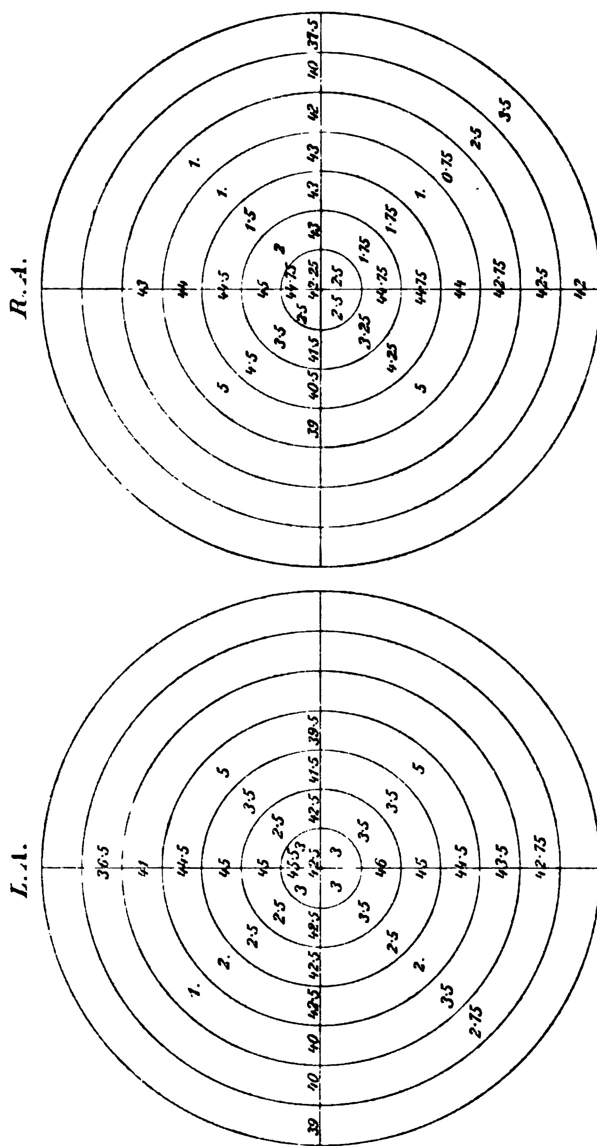


Fig. 4.

der Cornea gesehen haben muss, am linken Auge mit temporalwärts und nach oben gelegenen Parthieen. Die Pupille war beiderseits temporalwärts um kaum 5° decentrirt.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigte dieselbe Erscheinung wie in dem vorigen Falle, nämlich, dass die Papille, je nachdem man durch verschiedene Theile der Cornea sah, bald ganz deutlich, bald wieder stark verzerrt erschien. Sie zeigte sich am R. A. am besten, wenn man durch den unteren Theil der Pupille blickte, am L. A., wenn man durch den oberen Theil der Pupille sah.

Die skiaskopische Untersuchung ergab: R. A.: im horizontalen Meridiane M = 2 D, im verticalen Meridiane M = 5 D; L. A. im horizontalen Meridiane M = 2,5 D, im verticalen Meridiane M = 5,5 D.

In diesem Falle konnte Atropin eingeträufelt werden, und da war zunächst eine auffallende Verschlechterung der Sehschärfe ohne Correctionslinse zu constatiren. Die Kranke hatte nach Atropin beiderseits nur $^5/_{24}$?, am L. A. mit — 4 D cyl. Achse horiz. $^5/_8$, am R. A. mit — 3,5 D cyl. Achse horiz. $^5/_8$. Doch konnte man mit einer stenopäischen Lücke und einem Concavglase von 0,5 D cyl. Achse horiz. in gewisser Stellung vor das Auge gehalten, an beiden Augen die Sehschärfe $^5/_8$ erzielen. Wurde aber dann das Glas sammt der stenopäischen Lücke auch nur etwas verschoben, so sank die Sehschärfe sogleich wieder auf $^5/_{24}$?

Bei dieser Patientin konnte auch der directe Nachweis geliefert werden, dass wirklich die ganze Anomalie bloss in der Cornea ihren Sitz hatte. Es wurde das Auge mittelst einer kleinen Glaswanne nach Art des Czermak'schen Orthoskops unter Wasser gesetzt und es gelang durch sphärische Gläser das Auge auf S $^6/_6$ zu bringen.

Wir haben hier also ausgeprägte Fälle der Art vor uns, wie sie Javal zuerst als Astigmatisme excentrique bezeichnet hat. Später aber sprach er in diesen Fällen von decentrirten Augen[1]). Javal macht darauf aufmerksam, dass in solchen Fällen der mit dem Ophthalmo-

[1]) Javal, Memoires d'ophthalmometrie, p. 79, 82, 127, 128.

meter gefundene Astigmatismus nicht mit dem bei der subjectiven Prüfung gefundenen übereinstimmt, ja dass eventuell jedes Cylinderglas zurückgewiesen werden kann. Im letzteren Falle hätte man es mit einem decentrirten Rotationsellipsoid zu thun.

Arnoldo Angelucci[1]) beschreibt dergleichen Fälle als: cornee ectatiche in toto und einer seiner Fälle ist identisch mit einem von Javal beobachteten.

Sulzer sagt, dass eine stärkere Dissymmetrie gewöhnlich nicht bei stärkeren Graden von Astigmatismus vorkommt. Fälle von stärkerem Astigmatismus mit starker Dissymmetrie sind eben die „decentrirten Augen“ Javal's. Sulzer macht hierzu die Bemerkung, dass diese Fälle glücklicher Weise selten sind denn die Resultate der Cylindercorrection seien dabei gewöhnlich wenig befriedigende.

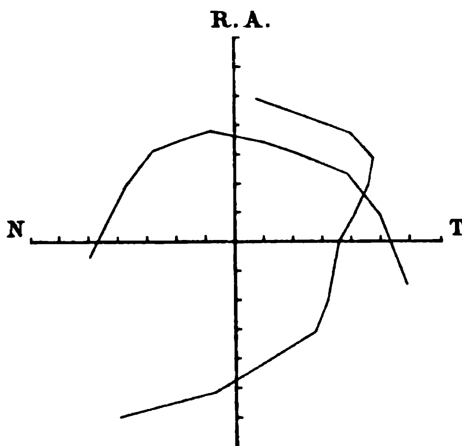


Fig. 5.

In der That zeigt sich in unserem ersten Falle bei Betrachtung der Figuren 1 und 2, dass hier eine sehr starke Dissymmetrie im Sinne Sulzer's vorhanden ist, und auch der zweite Fall ergiebt wenigstens im verticalen Meridiane denselben Befund, wenn auch nicht so ausgeprägt.

---

[1]) Angelucci, Sulla refrazione e correzione delle cornee coniche ed ectatiche. Annali d'ottalmologia 1884.

Im ersten Falle sind beide Corneae in ganz analoger Weise derart gekrümmt, dass sie in ihren inneren und unteren Theilen die stärkste Krümmung aufweisen. Zugleich sind es diese Theile der Cornea, die den stärksten Astigmatismus haben, während die äusseren und oberen Parthieen am geringsten astigmatisch sind.

Vergleichen wir damit die Krümmung der normalen Cornea, wie dies durch eine Copie einer Figur Sulzer's (Fig. 10 seiner Arbeit) in Fig. 5 dargestellt wird, so stellt sich heraus, dass die Cornea unseres ersten Falles in gewisser Beziehung gerade das Gegentheil der normalen Verhältnisse darstellt. Bei der normalen Cornea findet sich, wenn wir den horizontalen Meridian verfolgen, die stärkste Krümmung in dessen nasalem Theile, im verticalen Meridiane in dessen oberem Theile.

Bedeutend weniger weichen die Curven des zweiten Falles von den normalen Verhältnissen ab.

— — — -

In mehrfacher Hinsicht erscheinen unsere Fälle interessant.

1. Zeigen sie, dass ganz wohl auch in solchen Augen durch Cylindergläser vollständige oder nahezu vollständige Correction zu erzielen ist. Es genügt eben, dass durch eine, wenn auch nicht in der Gesichtslinie gelegene Stelle der Cornea gute, brauchbare Bilder auf der Netzhaut entworfen werden. Die durch andere, stärker astigmatische Parthieen der Cornea entstehenden, mehr oder weniger verzerrten Netzhautbilder, stören dabei nicht. In ähnlicher Weise sehen wir ja, dass beispielsweise die durch eine kleine Lücke in einer dünnen Cataracta secundaria ermöglichten scharfen Netzhautbilder dem Operirten eine normale Sehschärfe verschaffen, während doch andere, gefaltete, aber doch durchsichtige Theile der Membran offenbar verzerrte und undeutliche Netzhautbilder liefern.

2. Die beschriebenen Fälle scheinen mir auch ein Licht auf die Frage des Antheiles des Linsenastigmatismus an dem Totalastigmatismus zu werfen.

Sulzer hat gewiss Recht, dass der auf subjectivem Wege mittelst Sehproben gefundene Astigmatismus dann geringer sein kann als der in der Gesichtslinie mit dem Ophthalmometer nachweisbare, wenn der Astigmatismus in den peripheren Theilen der Cornea geringer ist als in den centralen. In anderen Fällen kann auch ein ophthalmometrisch in der Gesichtslinie gefundener Cornealastigmatismus bei der subjectiven Prüfung gar nicht sich zu erkennen geben, wenn die peripheren Theile der Cornea, die noch Lichtstrahlen zur Pupille senden, gar keinen Astigmatismus aufweisen. Es werden eben dann, ganz wie in unseren Fällen, die die besten Netzhautbilder liefernden Theile der Cornea zum Sehen verwendet.

Anders verhält es sich aber mit jenen Augen, wo der Astigmatismus in den peripheren Theilen stärker ist als in den centralen, der Durchtrittsstelle der Gesichtslinie entsprechenden oder ihr benachbarten.

Sulzer hält den Linsenastigmatismus für nicht erwiesen und will überhaupt alle Fälle, wo der durch subjective Prüfung gefundene Astigmatismus stärker ist als der mit dem Ophthalmometer gefundene, durch die Krümmungsverhältnisse der Cornea erklären, indem eben bei einer gewissen Decentration und Grösse der Pupille solche Stellen der Cornea für die Brechung maassgebend werden, die stärker astigmatisch sind.

Nun sehen wir in unseren Fällen, dass solche verschieden astigmatische Theile der Cornea vor der Pupille liegen. Bei einer Pupillenweite von 4 mm reicht, da 5° wie oben erwähnt, einem linearen Maasse von 0,6—0,7 mm entsprechen, der vor der Pupille liegende Theil der Cornea, die Pupille genau centrirt angenommen, nach jeder Richtung bis 15°, was dem dritten Parallelkreise unserer Figg. 2

und 4 gleichkommt (dabei ist noch unberücksichtigt gelassen, dass in Folge der starken Brechung an der Cornealoberfläche ein viel grösserer Theil Strahlen zur Pupille sendet). In beiden Fällen war allerdings die Pupille decentrirt, und zwar temporalwärts, im ersten Falle um 2,5°, im zweiten um nicht ganz 5°. Es würde also ein 4 mm im Durchmesser haltender, vor der Pupille liegender Theil der Cornea in Fig. 2 temporalwärts bis zur Mitte zwischen dritten und vierten Parallelkreis, nasalwärts bis zur Mitte zwischen zweiten und dritten Parallelkreis sich erstrecken. In Fig. 4 dagegen reicht die gleiche Parthie der Cornea temporalwärts bis zum vierten, nasalwärts bis zum zweiten Parallelkreis.

Man braucht nur die in Fig. 2 und 4 eingetragenen, den Astigmatismus der einzelnen Hornhautzonen angebenden Zahlen zu betrachten, um zu sehen, dass hier sehr verschieden astigmatische Theile der Cornea zum Sehen verwendet wurden. Der Umstand, dass im zweiten Falle nach Erweiterung der Pupille durch Atropin der Astigmatismus auf subjectivem Wege höher als früher bestimmt wurde, beweist nichts gegen diese Anschauung. Denn einmal sah nach Atropin die Patientin eben unter ganz ungewohnten Verhältnissen, ferner kamen hier die nasalen höchst unregelmässig gekrümmten Hornhautparthieen mit in's Spiel, so dass die Patientin den durch die centralen Cornealtheile gelieferten Bildern den Vorzug gab. Endlich gelang, wie oben beschrieben mittelst der stenopäischen Lücke und auf andere Weise der Nachweis, dass die ganze Störung in der abnormen Corneakrümmung begründet war.

So lässt sich also wohl gewiss ein Einfluss von Lage und Grösse der Pupille auf das Sehen durch gewisse Cornealtheile nicht in Abrede stellen, doch scheint mir das Verhalten in meinen Fällen, wo selbst die durch die peripheren Theile des Pupillargebietes der Cornea entstandenen Bilder benutzt wurden, dagegen zu sprechen, dass bei geringem oder fehlendem Astigmatismus in der Gesichtslinie doch in Folge eines

stärkeren Astigmatismus peripher liegender Stellen der Cornea das Auge bei subjectiver Prüfung einen stärkeren Astigmatismus aufweisen könnte als bei der Bestimmung des Astigmatismus mit dem Ophthalmometer. Dies müsste man für gewisse Fälle annehmen, wenn man eben den Grund dieser abweichenden Untersuchungsresultate nur auf die Krümmungsverhältnisse der Cornea beziehen und einen Einfluss der Linse ganz in Abrede stellen wollte.

Nun kommen, wenn auch selten, Fälle dieser Art vor. Auch ich habe mehrere beobachtet und will sie hier kurz anführen.

1. Frau H., 43 Jahre alt; R. A.: S $^5/_{60}$ — 4,5 D cyl. 10° T $^5/_8$?; L. A.: S $^5/_{60}$ — 4,5 D 15° T $^5/_8$? Das Ophthalmometer zeigt beiderseits in der Richtung des Meridians 80° N um 2,5 D stärkere Corneafraction.

Nach Javal's Bezeichnung:

80° ± 2,5; 100° ± 2,5
75° — 4,5; 100° — 4,5
$^5/_8$? ; $^5/_8$?

Bei skiaskopischer Untersuchung findet man denselben Astigmatismus wie er bei subjectiver Prüfung festgestellt wurde.

2. F. R., 50 Jahre alter Mann; R. A. $^5/_{24}$ — 2 D cyl. 10° T $^5/_8$; L. A. $^5/_{12}$? — 1,5 D cyl. 15° T $^5/_6$. Cornealastigmatismus mit dem Ophthalmometer bestimmt = 0.

Nach Javal:

„ „ ; „ „
75° — 1,5; 100° — 2
$^5/_6$; $^5/_8$.

3. A. K. 36 Jahre alte Frau; R. A.: $^5/_6$?; + 1 D cyl. 70° N $^5/_4$. L. A.: idem. Ophthalmometrisch am rechten Auge im verticalen Meridiane um 0,25 D mehr als im horizontalen Meridiane, ebenso am L. A.

Nach Javal:

0° ± 0,25; 0° ± 0,25
70° + 1,0 ; 110° + 1,0
$^5/_4$; $^5/_4$.

4. R. K. 15½ Jahre alter Knabe; R. A.: $^5/_{18}$? — 5,5 D cyl. 80° N ⌒ — 0,5 D sph. $^5/_6$?; L. A.: — 3 D $^5/_{24}$? — 5,5 D

cyl. 80° N ⌒ 2,5 D $^5/_6$??. Das Ophthalmometer ergiebt am R. A. bei 10° T um 4 D mehr als 80° N. Am L. A. im verticalen Meridiane um 3 D mehr als im horizontalen.

Nach Javal:

$$\begin{array}{ll} 180 \pm 3 \quad ; & 10 \pm 4 \\ 170^{\circ} - 5{,}5 - 2{,}5; & 10^{\circ} - 5{,}5 - 0{,}5 \\ {}^{5}/_{6}; & {}^{5}/_{6}??. \end{array}$$

5. Herr J. G., Student der Medicin. L. A.: $^6/_{24}$ — 2,0 D cyl. Achse vertical $^6/_6$. R. A.: $^6/_{18}$? — 1,5 D cyl. Achse vertical $^6/_6$, mit dem Ophthalmometer: rechts: kein Astigmatismus, links: 0,5 D gegen die Regel.

Nach Javal:

$$\begin{array}{ll} 90^{\circ} \pm 0{,}5; & \text{"} \\ 90^{\circ} - 2{,}0; & 90^{\circ} - 1{,}5 \\ {}^{6}/_{6} \quad ; & {}^{6}/_{6}. \end{array}$$

Nach Atropin ergiebt die Untersuchung mit den Sehproben dasselbe Resultat. Untersucht man mit dem Augenspiegel bei erweiterter Pupille, so kann man bemerken, dass man bei keiner Stellung des Spiegels deutlich sehen kann. Es ist aber auffallend, dass sich die Pupille beim Einblick durch den unteren Theil der Cornea stark verzerrt. Untersucht man (mit dem Parent'schen Spiegel) mit — 1,5 D cyl. Achse vertical, so sieht man den Fundus in beiden Augen scharf.

Mit der Skiaskopie findet man denselben Astigmatismus wie mit den Sehproben und zwar sowohl ohne als mit Atropin.

Nach Atropin mit stenopäischer Lücke von 3 mm Durchmesser und — 1,5 D cyl. Achse vertical an beiden Augen S $^6/_5$? Mit der Lücke allein, ohne Cylinderglas wird am besten gesehen, wenn sie centrirt vor die Pupille gehalten wird, schlechter, wenn sie nach oben verschoben wird, noch schlechter, wenn sie vor den unteren Theil der Pupille gehalten wird.

Das Resultat der genauen ophthalmometrischen Untersuchung der Cornea wird durch Fig. 6 wiedergegeben. Hier stellt sich heraus, dass der Cornealastigmatismus ganz entsprechend den soeben angegebenen subjectiven Symptomen im unteren Theile der Cornea zunimmt. Im horizontalen Meridiane findet sich in den peripheren Theilen an beiden Augen ein Astigmatismus nach der Regel, während die Mitte der Cornea im rechten Auge keinen, im linken Auge einen schwachen Astigmatismus gegen die Regel zeigt.

Der stricte Beweis, dass es sich in diesem Falle um Linsenastigmatismus handelt, wurde durch ein geschliffenes Contact-

glas nach Sulzer (von Benzoni in Genf) geliefert. Mit diesem allein besserte sich die Sehschärfe an beiden Augen etwas ($^6/_{20}$—$^6/_{10}$?), doch erst mit — 0,75 D cyl. Achse vertical vor das mit der Contactbrille versehene Auge gehalten, wurde S $^6/_6$ erreicht.

Wie man sieht ist in allen Fällen der subjective Astigmatismus stärker als der auf objectivem Wege gefundene. Im Falle I ist der ophthalmometrisch bestimmte Astigmatismus ein perverser und bei der subjectiven Prüfung findet sich ein noch stärkerer perverser Astigmatismus. Im Falle II ist gar kein Cornealastigmatismus vorhanden, sub-

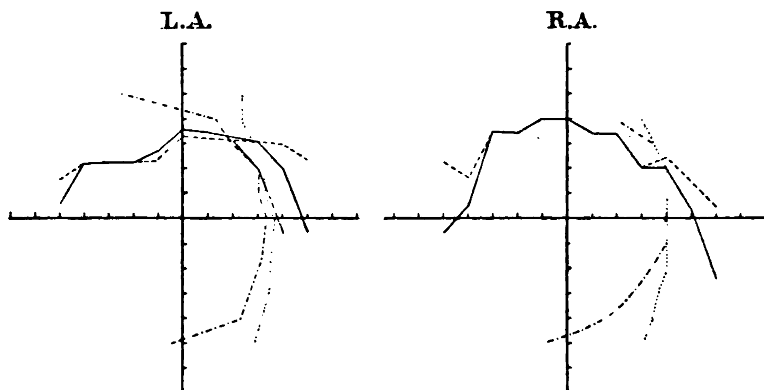


Fig. 6.

jectiv ein perverser Astigmatismus. Aehnlich diesen beiden Fällen verhalten sich die beiden Augen im V. Fall. Fall III zeigt bei der Ophthalmometeruntersuchung einen schwachen normalen Astigmatismus, subjectiv einen perversen Astigmatismus. Nur im Falle IV ist ein normaler Astigmatismus der Cornea gefunden worden, der bei der subjectiven Untersuchung ebenfalls als normaler Astigmatismus aber stärkeren Grades erscheint.

In allen diesen Fällen muss man, glaube ich, einen Linsenastigmatismus annehmen, der eben meist ein perverser ist. Und ich muss mich somit Javal, Schiötz,

Chibret anschliessen, die angeben, dass der Linsenastigmatismus meist perverser Natur ist. Nur bei höheren Graden von Cornealastigmatismus kann mitunter der Totalastigmatismus so wie in unserem Falle IV einen höheren Grad zeigen als der Cornealastigmatismus, indem sich zu diesem ein Linsenastigmatismus gleichen Sinnes addirt.

3. Hat sich für unsere Fälle die subjective Prüfung als das einzige sichere Mittel zur richtigen Correction der Anomalie erwiesen, was besonders gegenüber Jenen betont werden muss, welche in übertriebener Weise die Skiaskopie als eine nahezu untrügliche Methode der Refractionsbestimmung preisen. Auch die Ophthalmometersuchung muss in diesen Fällen unrichtige Resultate ergeben und es wäre sehr gefehlt, wenn man, in der Meinung mit dem Ophthalmometer stets den ganzen Astigmatismus finden zu können, den bei der subjectiven Prüfung sich ergebenden geringeren Grad von Astigmatismus auf einen dynamischen Linsenastigmatismus zurückführen und dem Kranken die dem mit dem Ophthalmometer gefundenen Astigmatismus entsprechenden Cylindergläser aufzwingen wollte. Dadurch soll selbstverständlich der Werth der Skiaskopie und der Ophthalmometrie durchaus nicht herabgesetzt werden, es soll nur darauf hingewiesen werden, dass in manchen Fällen die subjective, natürlich auf jede Weise zu controlirende Untersuchung die einzige zum Ziele führende ist, wenn man dem Untersuchten passende Cylindergläser verschreiben will.

Die Skiaskopie betreffend sei es mir gestattet, hier einige allgemeinere, strenge genommen nicht hierher gehörige Bemerkungen einzuflechten. Mir will es scheinen, als ob diese stets mehr in Aufnahme kommende Methode der Refractionsbestimmung, die ja ihre unleugbaren Vorzüge besitzt, zum Theile die, ich möchte sagen klassische Methode der Refractionsbestimmung mittelst des aufrechten Bildes verdrängen wollte. Dies wäre in jeder Beziehung

zu beklagen und als ein Rückschritt zu bezeichnen, schon deswegen weil dann die Gefahr bestände, dass die Untersuchung im aufrechten Bilde vernachlässigt werden könnte. Und in der That habe ich bereits gesehen, dass manche Untersucher sich mit der Refractionsbestimmung mittelst der Skiaskopie und mit der Untersuchung im umgekehrten Bilde begnügen. Ich halte es aber für absolut nothwendig, es sich und seinen Schülern zur Regel zu machen, jeden Fall sowohl im aufrechten Bilde als im umgekehrten Bilde anzusehen. Untersucht man aber im aufrechten Bilde, so hat man ja sogleich auf die denkbar einfachste und für die meisten Fälle auch vollkommen sichere Weise die Refraction unter einem bestimmt. Es heisst dann wahrhaftig Eulen nach Athen tragen, wenn man sich noch einmal hinsetzt, um mit irgend einer Art der skiaskopischen Methoden die Refraction zu bestimmen. Jede dieser Methoden, auch jene, bei der man mit einem Bandmaasse die Fernpunktslage des Auges bestimmt, ist zeitraubender als die Untersuchung und gleichzeitige Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde. Hat man aber auch mit der Skiaskopie die Refraction des Auges festgestellt, so soll man doch nie die Untersuchung im aufrechten Bilde unterlassen.

Wohl aber halte ich die Skiaskopie sehr hoch, 1. als Controlmethode in zweifelhaften Fällen, 2. bei der Bestimmung des Astigmatismus, wo sie entschieden der Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde überlegen ist, 3. unter allen Umständen, wo die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde erschwert oder unausführbar ist, also bei Nystagmus, bei Kindern und sehr unruhigen Kranken, bei Einäugigen, die während der Untersuchung im aufrechten Bilde leicht zur Accommodation angeregt werden, 4. als ausschliessliche Methode für Nichtspecialisten, denen die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde, da sie nicht in beständiger Uebung sich befinden, niemals verlässliche Resultate ergeben wird. Dieser letztere Grund ist es auch,

welcher mich bestimmt in meinen Vorlesungen für Studenten die Refractionsbestimmung im aufrechten Bilde nicht ausführlich vorzutragen und sie auch von meinen Hörern nicht üben zu lassen, wogegen ich die Skiaskopie als leicht zu erlernende, auch für Nichtspecialisten sichere Methode theoretisch und praktisch unterrichtete, und zwar stets die Methode mit dem Planspiegel. Die Untersuchung des Augenhintergrundes muss aber sowohl im umgekehrten als im aufrechten Bilde geübt und in jedem Falle vorgenommen werden.

Nachtrag.

Vor Kurzem, als diese Arbeit bereits dem Drucke übergeben war, hatte Prof. Gullstrand die Liebenswürdigkeit mir seine Arbeit: „Photographisch-ophthalmometrische und klinische Untersuchungen über die Hornhautrefraction" (aus den Verhandlungen der königl. schwed. Acad. d. Wissensch. Stockholm 1896) zuzusenden. Gullstrand erhebt in derselben begründete Einwände gegen die Genauigkeit der von Sulzer zur Messung der Cornealkrümmung angewendeten Methode. Auch Gullstrand beschreibt in dieser Arbeit Fälle, bei denen der mit dem Ophthalmometer gefundene Astigmatismus verschieden von dem mittelst der Sehproben bestimmten war, was sich durch eine Decentration der optischen Zone der Cornea mit zumeist entgegengesetzter Verschiebung der Pupille erklärte. Gullstrand bezeichnet dies als Asymmetrie oder Decentration, legt aber auf die relative Lage der Pupille mehr Gewicht als es mir wenigstens bei meinen Fällen anzunehmen begründet erschien.

Ueber sensorische Anopsie (Seelenblindheit) im physiologischen und pathologischen Sinne.

Eine Studie

von

Ph. Steffan in Frankfurt a. M.

Wenn ich hier in der Ueberschrift an Stelle des Ausdruckes „Seelenblindheit“ die Bezeichnung „sensorische Anopsie“ als mir passender erscheinend gesetzt habe, so ist dies nach Analogie des gleichen Zustandes im Bereich der Hörsphäre (Seelentaubheit): „sensorische Aphasie“ mit den Folgezuständen beider: „sensorischer Alexie“ und „sensorischer Agraphie“ geschehen. Im Uebrigen sind wir ja von jeher gewöhnt, solche Störungen des Sehvermögens, deren Ursache im oder oberhalb der Chiasma liegt, als Anopsieen zu bezeichnen (Hemianopsie!), dagegen solche, deren Ursache peripherwärts vom Chiasma, in den Sehnerven selbst zu suchen sind, als Amblyopieen und Amaurosen. — Wenn ich ferner in obiger Ueberschrift eine sensorische Anopsie im physiologischen und pathologischen Sinne von einander unterscheide, so geschieht dies aus nachfolgenden Gründen. Wenn ein ausgewachsenes Individuum aus pathologischen Gründen seelenblind wird, so ist dies natürlich eine pathologische Form sensorischer Anopsie; dahin gehört die von Munk bei Thieren experimentell erzeugte Seelenblindheit, dahin gehört ferner die

pathologisch erworbene Seelenblindheit erwachsener Menschen. Wenn dagegen ein Mensch, der in Folge angeborener oder doch in der ersten Lebenszeit erworbenen grauen Staares, ohne operirt zu werden, Jahre lang blind bleibt, und erst in späterer Lebenszeit nach vollkommener körperlicher und geistiger Entwickelung durch eine gelungene Staaroperation zum Sehen kommt, zunächst noch das Bild eines seelenblinden Menschen bietet[1]), oder wenn wir das gleiche Bild bei einem Kinde von 2—4 Jahren beobachten, das nach Monate langem Blepharospasmus sein bis zum Eintritt dieses Leidens erlerntes Sehvermögen wieder verlernt hat[2]), so möchte ich diese Form sensorischer Anopsie

---

[1]) Vergl. Chesselden, Philosoph. Transactions, 1728, p. 447: 1 Fall im 14. Lebensjahre, J. Ware, ebenda 1801: 1 Fall im 7 Lebensjahre, Home, ebenda 1807, p. 83: 2 Fälle im 7. u. 12. Lebensjahre, Wardrop, ebenda 1826, Part. III, p. 529: Dame im vorgerückten Alter von ca. 46 Jahren, J. C. N. Franz, ebenda 1841, Part. I, p. 59: 1 Fall im 18. Lebensjahre, Mauthner, Wiener med. Wochenschrift 1880, S. 765: 1 Fall im 20. Lebensjahre, Saemisch, Blindenfreund, IV. Jahrgang 1884, S. 7: 1 Fall im 11. Lebensjahre, Uhthoff, W., Beiträge zur Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane, H. von Helmholtz als Festgruss zu seinem 70. Geburtstag dargebracht, 1891: 1 Fall im 7. Lebensjahre, Francke, Beiträge für Augenheilkunde von Deutschmann, Heft XVI, 1894: 1 Fall im 26. Lebensjahre.

[2]) Vergl. v. Graefe, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. I, 2. 1855, S. 300—306: Kind ohne Altersangabe, 11 monatlicher Lidkrampf, Heilung in 3 Monaten, R. Schirmer, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde XVII, 1879, S. 348—355: 2 Kinder im Alter von 4 und 2 Jahren, Dauer des Lidkrampfes 2 und 1½ Monate, Heilung in 2 bis 3 Wochen, Th. Leber, v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXVI. 2. 1880, S. 261—270: 2 Kinder im Alter von 3 Jahren, Dauer des Lidkrampfes, 7 Monate, resp. lange Zeit, Heilung in 3—4 Wochen, Samelsohn, Berl. Klin. Wochenschrift 1888, Nr. 4: 2 Kinder bis zu 4 Jahren, Dauer des Lidkrampfes nicht angegeben, Heilung in ungefähr 3 Wochen. — v. Graefe sowohl wie Schirmer suchten den Grund dieser anscheinenden Erblindung ohne irgend welchen pathologischen Befund bei Kindern in den ersten vier Lebensjahren in einer Druckwirkung der Lider auf den Bulbus. Leber schloss sich

als eine physiologische bezeichnen. In letzterem Falle sind ja alle Bahnen der Sehsphäre (subcorticale, corticale und transcorticale) im Gegensatz zu den Formen pathologischer Seelenblindheit vollkommen intact, und das Bild der Seelenblindheit beruht nur darauf, dass diese intacten Bahnen entweder überhaupt noch nicht in Gebrauch gezogen und geübt worden sind oder diese Uebung, weil sie noch zu keinen festsitzenden Gesichtsvorstellungen geführt hat, vorübergehend wieder verlernt haben. Der physiologische Zustand des Sehvermögens beim Neugeborenen ist ja jedenfalls noch sehr mangelhaft, wohl kaum weit über die Erkenntniss von hell und dunkel hinausgehend. Es geht dies daraus hervor, dass zur Zeit der Geburt die Markscheiden der Nervenfasern vielfach noch gar nicht vorhanden sind, bei den motorischen Nerven noch besser als bei den sensiblen, zu welchen ja auch die sensorischen Nerven gehören. Sehnervenfasern ohne isolirende Markscheiden können dem Centralorgane aber unmöglich eine scharfe Wahrnehmung der Retinalbilder vermitteln. Die Ausbildung der Markscheiden im Bereiche der einzelnen Sinnessphären beginnt von der Peripherie her und schreitet allmählich centralwärts zur Hirnrinde weiter, um zu allerletzt auch auf das transcorticale (Associations-) Fasersystem überzugehen. Wird

dieser Erklärung nicht an, da an den Augen alle Erscheinungen eines glaukomatösen Zustandes fehlten, und erkannte ganz richtig, dass es sich hier um ein Wiederverlernen des Sehactes handelte. Dieser Ansicht schliesst sich auch Samelsohn an. Es handelt sich hier um ein Analogon dessen, was wir im Bereiche des Gehörsinnes und der Sprache schon längst kennen. Werden Kinder zu einer Zeit taub, in der der erlernte Sprachschatz noch nicht fest sitzt, d. h. im Alter bis zu 7 Jahren, — ja es sind Beispiele bis zum 15. Lebensjahre bekannt —, so verlernen sie ihre Sprache wieder und werden taubstumm. Sitzt einmal die Sprache fest, so bedingt Verlust des Gehörs auch nicht mehr Verlust der Sprache, ebenso wenig wie es gelingen würde, bei einem Menschen mit festsitzendem Sehacte durch noch so langes Verbinden seiner Augen Blindheit, resp. sensorische Anopsie zu erzeugen.

ein Kind im achten Fötalmonate, also bereits lebensfähig, geboren, so besitzen noch nicht einmal die Fasern des N. opticus ihre Markscheiden, dies ist erst bei ausgetragenen Kindern der Fall. Zunächst reicht die Ausbildung der Markscheiden aber auch nur erst bis zu den sog. primären Centren des Sehnerven (Corp. genic. ext., Pulvinar thalami optici und vorderer Vierhügel); es können also zunächst vom Sehnerven aus nur reflectorische Erscheinungen ausgelöst werden, jede Seelen- oder Verstandesthätigkeit, die ja wesentlich auf der Function der beiden Grosshirnhemisphären beruht, ist aber noch ausgeschlossen, d. h. das Kind ist zunächst noch im Zustande der Seelenblindheit, Seelentaubheit u. s. w. Erst mit dem Zustandekommen der Leitungsfähigkeit im transcorticalen Associationsfasersystem ist die Möglichkeit zum Beginn eines verständnissvollen Sehens gegeben. Darüber mögen aber neun bis zehn Lebensmonate vergehen. Daher sehen wir auch erst ganz allmählich die ungeordneten (unsteten) Augenbewegungen des Säuglings in wohlgeordnete übergehen, d. h. das Kind lernt allmählich binocular sehen. Wäre der Mensch zur Zeit seiner Geburt bereits im Besitz der Sprache, so würde er ebenso in Folge seiner physiologisch angeborenen Seelentaubheit (Worttaubheit) das Bild einer physiologischen sensorischen Aphasie bieten. Die psychische Entwickelung des Menschen beginnt eben erst mit der Ausbildung des transcorticalen Associations- (incl. Commissuren-) Fasersystems. In dem Maassstabe als diese Entwickelung im Laufe der ersten Lebenszeit fortschreitet, verschwindet die physiologisch angeborene sensorische Anopsie, d. h. das Kind erlernt allmählich die richtige Erkenntniss von Formen, Farben und Raum, die ursprünglich eines jeden Verständnisses entbehrenden Gesichtsempfindungen werden so zu bewussten richtigen Gesichtsvorstellungen, und das Kind kommt so allmählich nach Jahre langem Studiren und Experimentiren, d. h. auf empiristischem Wege (v. Helmholtz) — vermuth-

lich wohl nicht vor Schluss des vierten Lebensjahres — zum verständnissvollen Sehen des Erwachsenen mit wohlausgebildetem normalen binocularen Sehact. Indem die Ophthalmologie sich ursprünglich auf den nativistischen Standpunkt gestellt hat, d. h. der Annahme gefolgt ist, dass die Fähigkeit zum verstandesgemässen Gebrauch der Sinnesorgane auf einem angeborenen, d. h. in einer fertig vorhandenen Einrichtung des Seelenapparates zwangsmässig gegebenen Vermögen des Menschen beruhe, ist sie auf verhängnissvolle Irrwege gekommen. Der Strabismus pflegt bei Kindern in der Zeit vom ersten bis vierten Lebensjahre, meist vor dem dritten Lebensjahre, selten später zu beginnen. Die auffällige Thatsache, dass sich diese Kinder ganz anders verhalten als Erwachsene, welche von einer Muskellähmung befallen werden, dass sie nämlich entweder gar nicht oder doch nur sehr vorübergehend über Doppelsehen klagen, dass sie keine dem Strabismus entsprechende schiefe Kopfhaltung anzunehmen pflegen, dass sie nicht von Gesichtsschwindel befallen werden u. s. w., hat man durch eine fortwährende gewaltsame Unterdrückung (Exclusion) des Netzhautbildes im schielenden Auge zu erklären versucht. Diese nativistische Anschauung ist irrig. Der Grund liegt vielmehr darin, dass diese Kinder bei dem empiristischen Erlernen des Sehactes wohl bis zur binocularen Fixation gekommen sind, es aber niemals gelernt haben, die Bilder ihrer beiden Netzhäute auch zu einer gemeinsamen Empfindung zu verschmelzen; es ist bei ihnen überhaupt nicht zur festen Erlernung des normalen binocularen Sehactes gekommen, die binoculare Fixation bedingt eben noch nicht sofort auch den binocularen Sehact. Ist aber dieser binoculare Sehact entweder gar nicht oder doch nur mangelhaft erlernt worden, so steht nichts im Wege, dass der Augapfel mit Aufgabe der binocularen Fixation der Spielball äusserer Muskelkräfte wird und so in Strabismus verfällt, ohne dass störende Doppelbilder auftreten. Nicht Ametropie oder

einseitige Herabsetzung der Sehschärfe oder ungleiche Refraction beider Augen ist der letzte Grund zum Strabismus — sie finden sich alle ebensogut auch bei nicht Schielenden —, sondern ein Mangel in der empiristischen Erlernung des Sehactes beim Kinde. Die Lehre von der gewaltsamen Unterdrückung des Netzhautbildes im schielenden Auge des Kindes ist ebenso irrig wie die Annahme, die einseitige Amblyopie schielender Kinder sei eine Amblyopia aus Nichtgebrauch; auch diese einseitige Amblyopie findet sich ebenso gut bei nicht Schielenden und ist congenitaler Natur oder gelegentlich des Geburtsactes erworben (vergl. die Arbeiten von L. Königstein, Wiener Medicin. Jahrbücher 1881, Bjerrum, Internationaler Congress in Kopenhagen 1884, Schleich, Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen Bd. II, Heft 1, 1890, S. 44, M. Naumoff, v. Graefe's Archiv Bd. XXXVI, Abth. 3, 1890, S. 180); diese irrigen Annahmen haben aber meiner Ueberzeugung nach zu nicht ganz correcten Grundsätzen bei der Therapie des Strabismus geführt, vor Allem zu einer allzufrühzeitigen Vornahme der Schieloperation, sowie zu übertriebenen Erwartungen betreffs der Leistungen dieser Operation. — Die gleichen transcorticalen Associationsfasern, auf deren allmählich sich entwickelnder Function das Schwinden der angeborenen sensorischen Anopsie oder mit andern Worten die Erlernung des verständnissvollen binocularen Sehactes beruht, können im späteren Leben der Erwachsenen erkranken, und so erhalten wir dann das Bild einer pathologischen sensorischen Anopsie. Auch hier verhalten sich Gesicht und Gehör (Sprache) vollkommen analog: alle pathologischen Sprachstörungen des Erwachsenen finden ihr Spiegelbild in den physiologischen Sprachfehlern des das Sprechen erlernenden Kindes (W. Preyer). Beide Formen sensorischer Anopsie — die pathologische und die physiologische — decken sich nicht ganz in ihren Erscheinungen und können dies auch nicht, wie wir des Weiteren sehen werden.

Wollen wir uns ein klares Bild sensorischer Anopsie, d. h. des Sehens ohne richtiges Verständniss (Erkenntniss) des Gesehenen, machen, so müssen wir uns zunächst ins Gedächtniss zurückrufen, auf welchen anatomischen Bahnen unseres nervösen Centralorganes der vernunftgemässe Sehact überhaupt zu Stande kommt. Die je einen Tractus opticus zusammensetzenden Sehnervenfasern endigen zunächst in den Corp. geniculat. ext., Pulvinar thalami optici und Corp. quadrigem ant. Aus diesen sogenannten primären (subcorticalen) Centren der Sehnerven lassen sich des Weiteren Faserzüge verfolgen, die zum hinteren Drittel der sogenannten inneren Kapsel (zwischen Linsenkern und Sehhügel) in unmittelbarer Nachbarschaft der centripetal laufenden sensiblen Fasern verlaufen und von hier ab als Gratiolet'sche Sehstrahlung im Stabkranz zur Rinde des Hinterhauptlappens ziehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es der als Cuneus bezeichnete und der weiter nach hinten jenseits der Fissura calcarina bis zur Spitze gelegene Abschnitt der medialen Occipitalrinde, in welchen die Sehnervenfaserung des Stabkranzes ihr nächstes (erstes) Ende erreicht (corticale Centren der Sehnerven). Die von der Macula lutea aufsteigenden Sehnervenfasern scheinen zunächst nur mit dem äusseren Kniehöcker in directe leitende Verbindung zu treten, nicht aber mit dem vorderen Vierhügel und dem Sehhügel, welche direct nur mit den peripheren Theilen der Netzhaut zusammenhängen würden, indirect (durch Vermittelung des äusseren Kniehöcker) vielleicht auch mit der Macula lutea. Aus dem äusseren Kniehöcker geht (neben Faserzügen zum vorderen Vierhügel) ein starkes Bündel hervor, welches in die Sehstrahlung übergeht. Dieses Bündel endet ausschliesslich in der Wand der Fossa calcarina. Hier ist also speciell die zur Macula lutea gehörige Rindenregion zu suchen. Im übrigen Theile der Sehsphäre unserer Hirnrinde enden die Fasern der Sehstrahlung, welche mit dem Sehhügel und

vorderen Vierhügel zusammenhängen, also aus der Peripherie der Netzhaut stammen. Die Fossa calcarina bildet somit das Centrum im Rindengebiete unserer Sehsphäre (Flechsig). Hier in dem sogenannten Retinalfelde der Rinde erhält unser Centralorgan Nachricht von den Vorgängen auf unserer Netzhaut, und es entsteht so zunächst wohl eine Gesichtsempfindung oder Wahrnehmung, aber damit noch keine verständnissvolle Erkenntniss des gesehenen Gegenstandes selbst. Von den corticalen Centren beider Sehnerven geht weiter ein ausgedehntes System von Associations- und Commissurenfasern aus. Auf diesem Wege setzt sich das Retinalfeld der Rinde im Hinterhauptlappen, wie überhaupt jede Stelle unserer Gehirnrinde, mit jeder anderen der gleichen sowohl wie der gegenüberliegenden Gehirnhemisphäre in directe oder indirecte wechselseitige Faserverbindung, und unser Sehcentrum tritt so mit einer grossen Reihe anderer Gehirncentren in directe oder indirecte wechselseitige Beziehung, so vor Allem mit den Centren aller übrigen Sinnesorgane, ferner mit dem Bewegungscentrum der Augenmuskulatur, mit dem motorischen Sprachcentrum (Broca'sche Windung, resp. linke untere Stirnwindung). mit dem Bewegungscentrum unserer Extremitäten (beide Gyri centrales zu beiden Seiten des Sulcus centralis), besonders mit dem Bewegungscentrum für die rechte Hand (mittleres Drittel der linken Centralwindung) wie überhaupt mit den Centren aller beweglichen und tastenden Körpertheile. Erst durch diese allseitige gegenseitig in einander greifende Thätigkeit dieses gesammten transcorticalen Associations- und Commissurenfasersystems d. h. durch die Verbindung der Seheindrücke eines bestimmten Gegenstandes oder Vorganges in unserem Sehcentrum mit den Eindrücken desselben Gegenstandes oder Vorganges auf unsere übrigen Sinnescentren und die genannten verschiedenen Bewegungscentren gesellt sich zu unserer Gesichtswahrnehmung in der grauen Hirnrinde des

Hinterhauptlappens auch die wirklich verstandesgemässe Erkenntniss des gesehenen Gegenstandes nach Raum, Gestalt, Farbe u. s. f. Störungen im Leitungsgebiete dieses transcorticalen Associations- und Commissurenfasersystems führen zu den Erscheinungen der sensorischen Anopsie.

Bei der physiologischen Form sensorischer Anopsie ist, wie bereits gesagt, dieses ganze transcorticale Fasersystem entweder überhaupt noch nie in Function getreten oder seine erst kurz dauernde Function ist wieder verlernt worden. Im Uebrigen dreht es sich um körperlich und geistig vollkommen normale Individuen, d. h. ausser dem betreffenden Fasersystem sind alle übrigen Theile des nervösen Centralorganes vollkommen intact und normal functionirend. Wir erhalten so hier mit der Exactheit eines physiologischen Experimentes ein klares typisches Bild reiner vollkommen sensorischer Anopsie. Wie charakterisirt sich nun dieses Bild? Alle Gegenstände, auch die feinsten, werden gesehen und fixirt, d. h. die Sehschärfe an sich ist intact; die optischen Fähigkeiten unserer Sehsphäre sind also vorhanden und ebenso die motorischen. Dagegen fehlt die Erkenntniss der gesehenen Gegenstände; es fehlt ferner der Raum- und Farbensinn und damit die Orientirung im Raume. Da indess alle übrigen Sinnesthätigkeiten, besonders der Tastsinn, vollkommen intact sind, kommt die richtige Erkenntniss der Gegenstände mit deren Hilfe bald zu Stande. Ausserdem zeigen die betreffenden Individuen keinerlei anderweitige Symptome irgend eines psychischen oder körperlichen Leidens.

Wie charakterisiren sich dem gegenüber die uns bisher bekannt gewordenen Fälle pathologischer Seelenblindheit? Stets dreht es sich um ältere Leute, die meist plötzlich erkranken (Bluterguss in's Gehirn, Erweichungsheerd, selten ein Tumor). Zwar werden Erscheinungen sensorischer Anopsie auch bei der Dementia paralytica beschrieben, doch sind diese complicirten Fälle nicht zum Studium patho-

logischer sensorischer Anopsie verwendbar. Beruht der Zustand pathologischer sensorischer Anopsie auf Fernwirkung, so kann diese Fernwirkung im weiteren Verlaufe der Krankheit aufhören und der Zustand sog. Seelenblindheit wieder verschwinden, oder es dreht sich um einen progressiven Hirnprocess, dann werden weitere Defecte von Seiten des Centralorganes auftreten, die schliesslich zum letalen Ende führen können; der betreffende Kranke kann so vom Ophthalmologen zum Neurologen und schliesslich zum Psychiater überwandern. Soll auf pathologischem Wege eine reine Form sensorischer Anopsie zu Stande kommen, so müsste die pathologische Ursache eine beiderseits symmetrisch gelegene sein, und sie müsste die von beiden corticalen Sehcentren ausgehenden transcorticalen Associationsfaserzüge allein treffen, d. h. die corticalen Sehcentren selbst intact lassen. Jede Verletzung eines corticalen Sehcentrums allein (Cuneus, Fissura calcarina und Spitze des Occipitallappens) verursacht zunächst eine Rindenblindheit in Form eines einfachen hemianopischen Defectes ohne Zeichen von Seelenblindheit; Rindenblindheit und sensorische Anopsie sind an sich zwei verschiedene Dinge. Da indess in alle unsere Sinnescentren in der grauen Hirnrinde Elemente des Associationsfasersystems übergreifen und sich einmischen, ist es sehr erklärlich, wie bei pathologischen Processen, in den betreffenden Theilen unserer Hirnrinde einzelne sensorische Symptome sich einmischen und so die in Erscheinung tretende hemianopische Rindenblindheit mit einzelnen Symptomen sensorischer Anopsie vermischt erscheint. Pathologische Heerde, welche das Bild sensorischer Anopsie erzeugen sollen, müssen vorwiegend in der nächsten Umgebung beider medial gelegenen corticalen Sehcentren nach oben oder aussen davon im Hinterhauptslappen gesucht werden. Es ist von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass zwei pathologische Heerde im Gehirn eine so symmetrische und scharf umgrenzte Lage einnehmen sollten, d. h. mit anderen Worten,

dass auf pathologischem Wege das Bild einer reinen completen sensorischen Anopsie analog der physiologischen Form je zu Stande kommen sollte. Und so ist es auch in der That.

In höchst verdienstlicher Weise hat F. Müller in Marburg (s. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXIV, S. 856 u. ff. 1892) alle bis dahin bekannten Fälle pathologischer Seelenblindheit zusammengestellt; es sind 30 an der Zahl. Dass sich die pathologische sensorische Anopsie mit Schriftblindheit d. h. sensorischer Alexie und Agraphie — in letzterem Falle so weit es sich um willkürliches Schreiben (Aufsatz, Brief, Dictat) dreht — combinirt, ist selbstverständlich; die Fähigkeit des rein mechanischen Abschreibens bleibt erhalten, denn diese hat nichts mit einer psychischen Thätigkeit zu thun. Patienten mit ausgesprochener sensorischer Anopsie verstehen also, obwohl sie die geschriebenen und gedruckten Zeichen sehen und nachzeichnen können, und obwohl ihnen die Worte selbst bekannt sind und von ihnen gesprochen werden können, weder Geschriebenes noch Gedrucktes (sensorische Alexie); sie können ferner trotz normaler Bewegungsfähigkeit von Arm und Hand weder willkürlich (Aufsatz, Brief) noch auf Dictat schreiben, wohl aber mechanisch abschreiben, resp. copiren (sensorische Agraphie). Die sensorische Anopsie hat nichts mit sensorischer Aphasie zu schaffen. In letzterer Beziehung unterscheidet sich somit die Seelenblindheit oder sensorische Anopsie von der Seelentaubheit; denn obwohl auch letztere mit sensorischer Alexie und Agraphie verbunden ist, führt dieselbe in Folge von Worttaubheit zu sensorischer Aphasie d. h. jenem Zustande, bei dem trotz erhaltenen Gehörs und erhaltener Sprechfähigkeit die Sprache nicht verstanden wird. Bei der physiologischen Form sensorischer Anopsie kann natürlich keinerlei Alexie und Agraphie zur Beobachtung kommen, weil die betreffenden Individuen eben vorher noch nie lesen und schreiben ge-

lernt haben, d. h. nur erst im Besitze der Lautsprache, aber noch nicht der Schriftsprache sind. Vollkommen abweichend von der physiologischen Form sensorischer Anopsie pflegt sich die pathologische Form derselben mit Defect der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, letztere besonders in Form von Hemianopsie, zu verbinden. „Unter 30 Fällen sensorischer Anopsie mit Untersuchung des Gesichtsfeldes", welche Müller (a. a. O. S. 902) zusammenstellen konnte, „fand sich nur in sieben keine Alteration des Gesichtsfeldes, und es scheint, dass von diesen Fällen nicht alle mit genügender Sorgfalt, d. h. am Perimeter untersucht worden sind; in allen anderen Fällen waren hemianopische Defecte nachweisbar, und zwar rechtsseitige Hemianopsie allein in sechs Fällen, linksseitige Hemianopsie allein in sieben Fällen (wovon einer bei einem linkshändigen Manne), doppelseitige Gesichtsdefecte in zehn Fällen. Man kann demnach sagen, dass Seelenblindheit in der Mehrzahl der Fälle mit Gesichtsfelddefect einhergeht. Diese Gesichtsfelddefecte sind deswegen von Interesse, weil sie uns ermöglichen, einen Schluss zu ziehen, welcher der beiden Occipitallappen Sitz einer Erkrankung ist. Es ergiebt sich also aus der obigen Zusammenstellung, dass beide Occipitallappen annähernd gleich häufig erkrankt sind, und dass sich nahezu in der Hälfte aller Fälle eine doppelseitige Affection nachweisen lässt. Damit ist aber noch nicht erwiesen, dass in den Fällen mit einseitiger Hemianopsie auch nur eine einseitige Affection vorlag, denn es kann recht wohl ein Heerd im anderen Occipitallappen vorhanden gewesen sein, der aber weder das Wahrnehmungscentrum (Cuneus und Umgebung) noch die subcorticale Sehnervenstrahlung zerstört hatte, sondern nur die Associationsfasern und das supponirte optische Erinnerungsfeld." Störungen des Farbensinnes sowie mangelhaftes Orientirungsvermögen finden sich sehr häufig bei pathologischer sensorischer Anopsie. Unter 22 Fällen, bei welchen Angaben über den Farbensinn vorliegen, ist nach

Müller nur 4mal angegeben, dass der Farbensinn normal war. Bei der physiologischen sensorischen Anopsie fehlt die Erkenntniss der Farben, kommt aber auffallend rasch zu Stande. Wenn wir im Obigen für den Fall einer reinen pathologischen sensorischen Anopsie die pathologische Ursache in beiden Occipitallappen der Art verlegt haben, dass beiderseits die vom corticalen Sehcentrum (Cuneus, Fissura calcarina bis Spitze des Occipitallappens) ausgehenden sog. transcorticalen Associations- und Commissurenfasern betroffen werden, so trifft dies in praxi nur insofern zu, dass dies wohl in dem einen Hinterhauptslappen zutrifft, dass dagegen im anderen Hinterhauptslappen die pathologische Ursache das corticale Sehcentrum selbst oder die davon ausgehenden subcorticalen Fasern betrifft oder doch mitbetrifft. Eine reine complete Form pathologischer-sensorischer Anopsie kommt also überhaupt kaum zur Beobachtung, und dies um so weniger, als die betreffenden Fälle sich noch mit Erscheinungen von Aphasie, mit Hemiplegieen, ja mit Dementia paralytica oder senilis oder gar mit Paranoia combiniren können; sie sind also weder rein noch complet. Am reinsten erscheint noch der Fall Charcot's (Progrès medical 1883, pag. 568), der aber leider ohne Section geblieben ist.

Patient, ein hochgebildeter Kaufmann mit vortrefflichem Gedächtniss, ausgedehnten Sprachkenntnissen und besonderem Talent zum Zeichnen, aber nicht musikalisch, erlitt in Folge von schweren Sorgen eines Tages plötzlich die nachfolgende Veränderung seines geistigen Wesens: „Das Gedächtniss für Formen und Farben ist nahezu verschwunden, die Orientirung ist auf das Aeusserste erschwert, er erkennt die Gesichtszüge seiner eigenen Angehörigen nicht mehr, dabei ist das Sehvermögen selbst völlig intact. Wenn er etwas rechnen oder lesen will, muss er die Zahlen und Worte mehrmal laut vorsprechen, d. h. er sucht mit Hilfe des intacten Gehörs das Gelesene zum Verständniss zu bringen. Beim willkürlichen Schreiben z. B. des Alphabetes fallen eine Reihe von Buchstaben aus; werden ihm die Buchstaben vorgeschrieben, so

kommt es erst durch wiederholtes Nachschreiben allmählich zur Wiedererkenntniss dieser Buchstaben.“ Abgesehen von dieser psychischen Veränderung, die sich als eine, wenn auch nicht complete, doch reine Form sensorischer Anopsie mit den entsprechenden Erscheinungen sensorischer Alexie und Agraphie charakterisirt, ist das übrige körperliche Befinden des betreffenden Patienten vollkommen normal.

Somit sinkt die pathologische Form sensorischer Anopsie mehr zu einem interessanten Begleitsymptom eines oft sehr complicirten cerebralen Leidens herab. Ein klares Bild sensorischer Anopsie können pathologische Fälle aber nie geben, dazu sind nur die physiologischen Fälle geeignet.

Was sind nun die Ergebnisse des Sectionsbefundes solcher Patienten, die zu Lebzeiten die Symptome sensorischer Anopsie gezeigt haben? Müller zieht aus seinen dreissig zusammengestellten Fällen die folgenden Schlüsse (a. a. O. S. 905): „Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Kranken mit Seelenblindheit liegen bis jetzt erst in geringer Zahl vor, und die vorhandenen Obductionsbefunde sind durchaus nicht alle so genau oder so eindeutig, dsss sie als beweiskräftig angesehen werden können. Aus der Zusammenstellung am Schlusse meiner Arbeit geht hervor, dass in allen Fällen von ausgesprochener Seelenblindheit, in denen ein brauchbarer Sectionsbefund vorliegt, eine Erkrankung des Occipitalhirns oder, in 2 Fällen, wenigstens seiner unmittelbaren Nachbarschaft, nämlich der Parietalwindungen, vorlag; und zwar fand sich unter 20 Obductionsbefunden 14mal eine Erkrankung beider Hemisphären, darunter 12mal beider Occipitallappen, einmal ein Heerd im rechten Occipitallappen und linken Stirnlappen, einmal ein Heerd im linken Occipitallappen und rechten Parietalhirn. — In 6 Fällen konnte nur eine einseitige Erkrankung constatirt werden und zwar 4mal der linken Hemisphäre allein (darunter zweimal des linken Occipitallappens und zweimal des linken Parietalhirns), zweimal wurde nur die rechte Hemisphäre

und zwar das Occipitalhirn erkrankt befunden.“ Zu diesen 20 von Müller zusammengestellten Sectionsbefunden kommen jetzt, soweit mir bekannt, noch drei weitere hinzu; es sind die Fälle von Wilbrand, Lissauer und Förster[1]). Wilbrand's Sectionsbefund lautet folgendermaassen:

„Rechte Hemisphäre: Der Lobus fusiformis tief eingesunken, in einen schlaffhäutigen Sack verwandelt, der bis zur Spitze des Hinterhautlappens sich erstreckt Von oben zeigt sich der ganze Occipitallappen etwas eingesunken, die Windungen etwas schmal, die Oberfläche aber nirgends erweicht. Der Cuneus in seiner Hinterhälfte stark reducirt, weich. Die Spitze desselben zusammenhängend mit dem an der Unterfläche erwähnten Heerde des Lobus fusiformis. Die Rinde der Fissura calcarina zeigt eine leichte Veränderung, der Präcuneus normal, ebenso die lateralen Oberflächen des Occipitallappens und der ganzen Parietalwindungen. Linke Hemisphäre: In der Markstrahlung der zweiten Occipitalwindung, wenige Millimeter unterhalb der grauen Rinde in der Tiefe der die erste von der zweiten Occipitalwindung trennenden Furche, eine kleine Höhle, an die sich frontalwärts eine erweichte Zone anschliesst (alter Heerd). Diese erweichte Zone geht weiter nach vorn allmählich in einen frischen Erweichungsheerd über, der die centrale Markmasse der Hemisphäre vollständig zerstört hatte.“

In Lissauer's Fall fand sich:

Erweichungsheerd im linken Cuneus und in den angrenzenden Antheilen des Gyr. lingualis und Präcuneus, Degeneration der linksseitigen Sehstrahlung, rechts Rindenverschmälerung im Hinterhauptslappen, Unterbrechung der Associationsfaserung beider Hinterhauptslappen.

Der Förster'sche Fall hat folgenden Sectionsbefund:

Symmetrisch gelegener Erweichungsheerd im Grunde und der Umgebung des Sulc. collateralis beider Seiten, der auch die Marksubstanz in grosser Ausdehnung bis zum Boden des Seitenventrikels zerstört hat.

---

[1]) Vergl. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1892, Bd. II, S. 361, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895, Bd. 51, S. 1006 u. 206, ferner Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau 1895, Heft II, S. 105 u. 53.

Förster's Fall von Rindenblindheit zeigte nur geringe Symptome von Seelenblindheit und gehört streng genommen nicht ganz hierher. — Demnach hätten wir jetzt 23 Obductionsbefunde mit 17maliger Erkrankung beider Hemisphären, darunter 14mal beider Occipitallappen, zweimal ein Heerd im linken Occipitallappen, während zugleich rechterseits einmal ein Heerd im rechten Parietalhirn und einmal eine Unterbrechung in der vom rechten Occipitallappen ausgehenden Associationsfaserung vorlag, und einmal ein Heerd im rechten Occipitallappen und linken Stirnlappen. — Die überwiegende Häufigkeit doppelseitiger Heerde ist nach dem früher Gesagten selbstverständlich. Ob überhaupt bei einem einseitigen Heerde sensorische Anopsie zu Stande kommen kann, ist bis heute noch nicht erwiesen, dazu gehört nicht nur der makroskopische, sondern auch vor Allem der mikroskopische Nachweis der völligen Intactheit der anderen Seite. Alle Wahrscheinlichkeit spricht gegen eine solche Annahme von sensorischer Anopsie bei einseitigem Krankheitsheerde.

Pathologisch finden sich keine reinen, auch keine completen Formen sensorischer Anopsie. Das ist auch von vornherein gar nicht zu erwarten; denn es ist nicht denkbar, dass eine doppelseitige pathologische Ursache ganz gleichförmig ausschliesslich nur alle transcorticalen Associationsfaser-Bahnen unserer beiden corticalen Sehcentren treffen und nicht über diese Grenzen hinausgehen sollte. Eine solche doppelseitige cerebrale Erkrankung wird wohl stets nur einen kleineren oder grösseren Theil jenes transcorticalen Fasersystems ausser Function setzen und dabei auch auf benachbarte Bahnen übergreifen. Demnach wird auch das daraus resultirende Bild der sensorischen Anopsie ein wechselndes mehr oder weniger vollkommnes sein und jenem im Allgemeinen sich stets gleichbleibendem Bilde physiologischer sensorischer Anopsie mehr oder weniger gleichen. Nie wird in praxi ein Fall pathologischer senso-

rischer Anopsie dem anderen gleichen, das Bild wird ein stets wechselndes sein. Meist werden sich corticale, subcorticale und transcorticale Störungen, vollständige und partielle Unterbrechungen dieser oder jener Bahnen, Functionsvernichtung und Functionsherabsetzung dieses oder jenes Centrums oder von Theilen eines solchen in mannigfachster Combination zusammenfinden, und es wird im einzelnen Falle der Antheil jedes Hirntheiles an den Erscheinungen mitunter nur schwer zu bestimmen sein[1]. Wie bereits oben gesagt, gesellt sich zu dem Bilde sensorischer Anopsie häufig eine Hemianopsie. Letztere kann theils eine subcorticale, theils eine corticale (Rindenblindheit) Ursache haben. Je nach Ausdehnung und Lage einer corticalen Krankheitsursache kann sich das Bild einer sensorischen Anopsie mit einer corticalen oder subcorticalen Hemianopsie combiniren. Ein solcher Hemianopischer wird, abgesehen von seiner Halbblindheit nach rechts oder links, mit seiner restirenden Gesichtsfeldhälfte schriftblind sein, d. h. an sensorischer Alexie und Agraphie leiden. Diese Alexie und Agraphie braucht indess je nach Lage und Ausdehnung des Krankheitsheerdes nicht immer eine vollkommene zu sein, sie kann sich auch nur als eine Form von Dyslexie offenbaren, oder der seelische Ausfall kann nicht alle, sondern nur einzelne Worte, Sylben, ja Buchstaben betreffen. Ist die subcorticale Ursache in der linken Hirnhemisphäre gelegen (Hemianopsie dextra) — und sie kann unter Umständen sehr tief liegen, wissen wir doch, dass die vom Occipitallappen zu den primären subcorticalen Sehcentren verlaufende Sehstrahlung (Gratiolet'sche Sehstrahlung) unter dem unteren Scheitelläppchen einherläuft und eine hier gelegene pathologische Ursache eine Hemianopsia dextra im Gefolge

---

[1]) Vgl. Sachs, H., Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit, Breslau 1893, S. 260 u. 261.

haben kann —, so kann sie möglicher Weise auch auf die motorische Sprachbahn, die von der linken unteren Stirnwindung (Broca'sche Windung) medianwärts unter der Insel horizontal wegläuft, übergreifen. Der Patient wird dann rechtsseitige Hemianopsie mit sensorischer Alexie und Agraphie, sowie motorische Aphasie zeigen können. Meist finden sich im letzteren Falle auch motorische Störungen der rechten Körperhälfte vor. Aus dem Gesagten ergiebt sich klar, wie mannigfach — im Gegensatz zur physiologischen Form der sensorischen Anopsie — sich das Bild einer pathologischen sensorischen Anopsie in praxi gestalten kann. Je mehr die sensorische Anopsie nur Theilerscheinung grösserer diffuser cerebraler Krankheitsheerde ist, desto unreiner wird auch ihr Bild. Dem Psychiater gar tritt nie ein irgend reines Bild sensorischer Anopsie vor die Augen.

Gewiss bestehen im Bereiche der Hörsphäre für die durch Worttaubheit bedingte sensorische Aphasie analoge complicirte Verhältnisse. Auch hier bieten die einzelnen Krankheitsfälle stets wechselnde Bilder, kein Fall gleicht ganz dem anderen. Ich brauche hier nur an die Eintheilung der sensorischen Aphasie in eine tactile, optische (optische Aphasie!) und acustische Form zu erinnern, je nach Lage der jeweils pathologisch ausser Function gesetzten Associationsfaserzüge, die die linke Hemisphäre mit den betreffenden Sinnessphären verbinden (Flechsig). Reine Formen sensorischer Aphasie werden wohl ebenfalls selten zur Beobachtung kommen. Auch fehlt hier ein der physiologischen Form der sensorischen Anopsie analoges Paradigma sensorischer Aphasie. Zwar kommt der Mensch taub zur Welt, einmal weil im Momente der Geburt die Tuba Eustachii sammt Mittelohr noch mit Flüssigkeit gefüllt sind und erst in Folge des Athmungsprocesses Luft an Stelle dieser Flüssigkeit tritt, und zweitens weil der äussere Gehörgang in Folge Aneinanderlagerung seiner

Wandungen für die Schallwellen undurchgängig ist. Allein dieser Zustand der Taubheit dauert nur kurze Zeit; er verschwindet in den ersten Stunden bis Tagen nach der Geburt. Dass ein angeborenes äusseres Hinderniss für das Eindringen der Schallwellen zum Trommelfell bei intactem innerem Ohr analog einem angeborenen grauen Staare Jahre lang die Entwickelung des Gehörs und der Sprache bei einem sonst normal sich entwickelnden Kinde hindern könnte und sich dann noch operativ beseitigen liesse, so dass ein solcher Mensch dann das reine Bild einer sensorischen Aphasie bieten müsste, ist mir nicht bekannt. Es sind allerdings Fälle beobachtet worden, wo in Folge adenoider Wucherungen oder bestehender Mittelohrerkrankungen Gehör und Sprache der Kinder sich nicht richtig ausbildeten und nach Beseitigung dieser abnormen Zustände die Sprache bei bis dahin stummen Kindern zur Entwickelung kam (Gutzmann und Flateau); allein diese Beobachtungen sind bis jetzt nur sehr vereinzelt gemacht worden. Man könnte ja auch wohl an die Aphasie hörender Kinder denken (sogenannte Hörstummheit); allein soweit es sich hier um geistig normal entwickelte Kinder handelt, dreht es sich gemeiniglich wohl um eine motorische Aphasie. Wo bei hörstummen Kindern sensorische Aphasie vorliegt, dreht es sich eben um Idioten oder doch Halb-Idioten, d. h. um Kinder, die überhaupt geistig defect sind. Solche Kinder mit angeborener sensorischer Aphasie verstehen trotz vorhandenen Gehörs die Sprache nicht, sie können aber auch im Gegensatze zu Erwachsenen mit erworbener sensorischer Aphasie natürlich auch nicht sprechen, weil sie vorher die Sprache nie erlernt hatten. Eine scharfe Grenze motorischer und sensorischer Aphasie hörstummer Kinder lässt sich freilich nicht ziehen.

Bei unserer derzeitigen Unkenntniss der verwickelten Bahnen des transcorticalen Associationsfasersystems und dem demgemäss so complicirten Verhältnisse pathologischer

sensorischer Defecte im Bereiche des Gesichts- und Gehörsinnes scheint mir das Aufstellen allseitig befriedigender Schematas (Lissauer für die sensorische Anopsie, Wernicke und Lichtheim für die sensorische Aphasie) unmöglich und auch nicht empfehlenswerth zu sein. Entweder wird der Erklärung des vorliegenden Krankheitsfalles dem Schema zu Liebe Gewalt angethan, oder es muss dem Falle zu Liebe jedes Mal ein neues Schema aufgestellt werden. Das fördert und erleichtert aber die Erkenntniss der Wahrheit nicht, sondern macht die Sache nur noch schwieriger und complicirter. Die lebende Natur folgt nun einmal keinem einfachen Schema. Für cerebrale Störungen im Bereich der Seh- und Hörsphäre scheint mir die Eintheilung in subcorticale, corticale und transcorticale (Associationsfasersystem) je nach der muthmaasslichen Lage des pathologischen Heerdes noch am rationellsten.

Histologische und klinische Mittheilungen über Spindelstaar und Kapselstaar nebst Bemerkungen zur Genese dieser Staarformen.

Von

Dr. Ludwig Bach,

Privatdocenten und I. Assistenten der Universitätsaugenklinik zu Würzburg.

Mit Tafel XII u. XIII, Fig. 1—5.

Mittheilungen über Spindelstaar liegen bis jetzt nur wenige vor; ein detaillirter histologischer Befund dieser Staarform ist überhaupt noch nicht erhoben worden. Die Beobachtung eines doppelseitigen Spindel- und vorderen Polarstaares bei einem Kaninchen bot hierzu willkommene Gelegenheit.

In der Literatur sind bis jetzt zehn Beobachtungen über Spindelstaar niedergelegt worden. In sieben Fällen war diese Staarform angeboren, in zwei Fällen später entstanden nach Perforation eines Ulcus corneae, ein Mal beim Kaninchen experimentell erzeugt.

Ein ganz reiner und zugleich vollständiger Spindelstaar ist überhaupt noch nicht beschrieben worden, wenn nicht die von Ammon beobachteten, deren genauere Beschreibung ich leider nicht kenne, solche reine Fälle waren.

Literatur der **angeborenen** Fälle von Spindelstaar.

Am häufigsten ist die Verbindung von Spindelstaar mit vorderem und hinterem Polarstaar sowie mit Schichtstaar in den verschiedensten Variationen beobachtet.

Solche Fälle sind:

„Eine 24 Jahre alte gesunde Dienstmagd, über welche D. E. Müller berichtet, zeigte Schichtstaar auf dem linken Auge, ausserdem bestand in demselben Auge eine nicht scharf umschriebene Trübung, welche die ganze Achse der Linse vom vorderen bis zum hinteren Pol durchsetzte. Am vorderen Pol hatte dieselbe ihre geringste Intensität, nahm gegen den Schichtstaar vorn und hinten etwas an Mächtigkeit zu, war im Kerne wieder etwas dünner und verlief gegen den hinteren Pol spitz zu. Mitten durch die Achse dieser Trübung verlief, wenigstens im vorderen Theile derselben ein zarter Strang, welcher von dunkler Farbe grell gegen die hellgraue Umgebung abstach und in der Frontalansicht als schwarzer Punkt erschien. Nirgends war eine Prominenz der Linsenkapsel oder eine Auflagerung zu bemerken, die auf eine früher dagewesene hintere Synechie gedeutet hätte. — Am rechten Auge litt die betreffende Person an hinterer Polar- und Corticalcataract. — Sie war die jüngste von fünf Schwestern, von denen die beiden ältesten ein gutes Gesicht hatten. Die eine Schwester hatte rechts einen dreifachen Schichtstaar, links nur einen doppelten, der aber einen getrübten Kern einschloss. — Die andere Schwester hatte rechts einen mehrfachen Schichtstaar, links war eine Discission früher gemacht worden, die aber nur zu einem mangelhaften Sehvermögen führte, weil die Stelle der Macula lutea von einem dunklen Exsudathäufchen eingenommen war. Ausserdem hatten die beiden letztgenannten Schwestern noch stark querelliptische Hornhäute und Nystagmus oscillatorius. — Auch die Mutter soll hochgradig kurzsichtig gewesen sein.“

Hierher gehören ferner die sehr interessanten von Knies mitgetheilten Fälle:

„In einer Familie war der mütterliche Grossvater beiderseits an complicirtem Staar seit langen Jahren erblindet, die Mutter zeigte an beiden Augen Schichtstaar, bei drei Söhnen und einer Tochter fanden sich mit Sicherheit, bei zwei Töchtern mit Wahrscheinlichkeit Linsenanomalieen der verschiedensten Form vor. — Der älteste Sohn hatte eine Cataracta polaris anterior, daran anschliessend eine zum hinteren Pol in der Linsenachse verlaufende, scharf begrenzte, weisse fadenförmige Trübung, die in einer grösseren Cataracta polaris posterior endigte. Ausserdem bestand doppelter Schichtstaar, eine vollständig getrübte Blase umgab den bis auf den getrübten Achsenfaden durchsichtigen Kern.

An dem linken Auge konnte wegen der stärkeren Trübung dieser Blase die Continuität des Achsenfadens nicht über allen Zweifel sicher gestellt werden. Von der zweiten Schichtstaartrübung war die hintere Zone stärker getrübt als die vordere. Am vorderen und hinteren Linsenpol war in der Linsensubstanz eine Delle sichtbar. — Der zweite Sohn hatte auf dem einen Auge einen unvollständigen, einfachen Schichtstaar, auf dem anderen einen vorderen und hinteren Polarstaar, welche durch einen scharf umschriebenen, etwas gekrümmt verlaufenden, weissen Faden verbunden waren und einen unvollständigen Schichtstaar in der hinteren Corticalis. Die vordere Rinde zeigte an Stelle des Polarstaares eine Delle. — Bei dem dritten Sohne ging von dem vorderen Polarstaare eine blasenförmige Linsentrübung mit durchsichtigem Kern aus, an die Hinterfläche der Blase schloss sich ein vollständiger Schichtstaar an. An dem linken Auge der zweiten Tochter war eine Cataracta centralis nachweisbar, welche durch einen in der Linsenachse verlaufenden weissen Faden mit einem hinteren Polarstaar in Verbindung stand."

Als letzte Fälle dieser Art schliessen sich aus der neueren Zeit Beobachtungen von Vossius an:

In beiden Augen eines 16jährigen Bergmannes war um den durchsichtigen Kern eine glockenartige, floràhnliche Trübung, welche mit einer hinteren Polarcataract durch eine sich nach hinten hin allmählich verschmächtigende, schlauchartige Trübung in der Richtung der Linsenachse in Verbindung stand und auf dem rechten Auge noch eine unvollständige, schichtstaarähnliche, ringförmige Trübung um den Aequator zeigte. Es handelte sich unzweifelhaft um einen unvollständigen Spindelstaar, bei dem in der vorderen Rinde die achsiale Trübung fehlte und die hintere Achsentrübung nicht einen soliden Strang, sondern einen Schlauch mit transparentem Inhalte darstellte. — Glaskörper und Augenhintergrund normal. — In Bezug auf die Heredität ergab die Anamnese ein negatives Resultat.

Die zweite Beobachtung von Vossius betraf einen ungefähr 30 Jahre alten Bierbrauer; auch bei ihm war das Augenleiden angeboren.

An dem linken Auge befand sich genau im vorderen Linsenpol eine punktgrosse, weisse vordere Polarcataract, an welche sich direct nach rückwärts in der Richtung der Linsenachse eine spindelförmige Trübung anschloss. Um die centrale Trübung befand sich durch eine schmale Schicht durchsichtiger Linsensubstanz getrennt ein vollständiger Schichtstaar. — Auf dem

rechten Auge war ein Schichtstaar vorhanden. Von der Mitte der vorderen Trübungsschicht ging ein weisslicher Faden nach vorn und inserirte an einem etwas nach innen oben vom vorderen Linsenpol gelegenen kleinen Kapselstaar. — Hornhaut, Fundus, Glaskörper beiderseits normal. —

Bezüglich Heredität keine Bemerkung.

Als letzter der angeborenen Fälle wäre ein ziemlich reiner Spindelstaar zu erwähnen, welcher von Becker beobachtet wurde.

In beiden Augen eines jungen Mannes ging von der hinteren Fläche der vorderen Kapsel, genau im Pole der Linse, ein solider bei seitlicher Beleuchtung bläulichweiss erscheinender undurchsichtiger Fortsatz aus, der allmählich breiter wurde und in eine die innerste Parthie des Kernes einschliessende floräbnliche Blase überging, welche nach rückwärts in der Richtung der Linsenachse wieder solider wurde und sich am hinteren Pol an die hintere Kapsel ansetzte. Innerhalb der durchscheinenden Blase befand sich dann von ihr durch durchsichtige Linsenmasse getrennt eine Cataracta centralis von charakteristischem Aussehen.

Literatur der nicht angeborenen Fälle von Spindelstaar.

Pilz fand an dem linken Auge eines an Dysenterie verstorbenen Knaben eine centrale Hornhautnarbe mit totaler Verwachsung der Iris. Auf der Mitte der vorderen Linsenkapsel befand sich eine stecknadelkopfgrosse Auflagerung plastischen Exsudates von kreideweisser Farbe, ausserdem in der Linsenachse eine spindelförmige Trübung in der ganzen Dicke der Linse. — Auge sonst normal. —

Knies berichtet ebenfalls über einen Fall von beiderseitigem acquirirtem Spindelstaar, der wahrscheinlich nach Blennorrhoea neonatorum entstanden war; ausserdem bestand beiderseits vorderer und hinterer Polarstaar.

Leber gelang es beim Kaninchen Spindel- und Kernstaar experimentell zu erzeugen. Nach Extraction eines Stückchen Linsenkapsel fand sich 11 Monate später ein ausgesprochener Kernstaar, der mit der Kapselnarbe durch eine Art Fortsatz zusammenhing, im übrigen war die Corticalis vollkommen durchsichtig. Die Kapselnarbe glich vollkommen einem gewöhnlichen Kapselstaar und adhaerirte der ihr anliegenden getrübten Linsensubstanz. Durch vorsichtige Präparation gelang es, die durch-

sichtig gebliebene Rinde vollkommen zusammenhängend wie eine Schale von dem sehr compacten getrübten Kern abzulösen. An der Stelle, welche der Kapselnarbe entsprach, hatte sie ein kreisrundes Loch, in welches der kegelförmige Fortsatz des getrübten Kernes hineinpasste. Liess man die isolirte Rindenschicht in einer Schale mit Wasser schweben, so konnte man dieses Loch sehr elegant zur Anschauung bringen[1]). — Die Fasern des sehr compacten getrübten Kernes liessen sich (abweichend von dem normalen Verhalten) mit Nadeln leicht isoliren; sie waren dunkler contourirt als in der Norm, am Rande meist wellig und gezähnelt, auch die Henle'schen Zähnchen an den Nebenkanten der Fasern waren sehr deutlich und schienen zum Theil stärker entwickelt und unregelmässiger als normal; die Fasern waren feiner, ziemlich stark abgeplattet. Wo sie noch zu vielen beisammen lagen, erkannte man, dass die opake Beschaffenheit des Ganzen wirklich durch das abnorme Verhalten der Fasern bedingt war; nur hier und da fanden sich noch zwischen denselben kleine rundliche Anhäufungen von feinkörnigem Detritus.

Eigene klinische Beobachtung.

Diesen in der Literatur niedergelegten Fällen will ich in aller Kürze eine in der hiesigen Klinik gemachte Beobachtung anschliessen, die ein gewisses Interesse beanspruchen darf.

Es handelt sich um das 21jährige Dienstmädchen Elise B. aus Nürnberg; dieselbe giebt an, dass sie in ihrer Kindheit oft an Augenentzündung gelitten habe. Seit ungefähr zehn Jahren sei sie auf dem rechten Auge erblindet.

Status praesens: Rechts Strabismus convergens. Leukoma adhaerens im unteren äusseren Quadranten der Hornhaut. Geringe Ektasie der Narbe. Cataracta polaris anterior von ca. $1^1/_2$ mm Durchmesser und etwas unregelmässiger Begrenzung. Cataracta fusiformis. An die Cataracta polaris anterior schliesst sich

---

[1]) Diese Beschreibung erinnert mich an eine Beobachtung, welche vor einigen Jahren in der hiesigen Klinik bei einer Staarextraction gemacht wurde. Als der Kern entbunden war, bröckelte sich in der Mitte ein nur sehr lose mit demselben zusammenhängendes Stück ab, so dass der Kern die Form eines Rettungsgürtels annahm.

nach hinten in der Achse der Linse ein dünner leicht gewundener trüber Streifen an, welcher nicht ganz bis zum hinteren Pol reicht. — Cataracta polaris posterior. Letztere hat ca. 1 mm Durchmesser und ist wenig dicht. — In der vorderen Corticalis, seitlich an den vorderen Polarstaar anschliessend, mehrere kurze und leicht getrübte Streifen.

Die Papille ist hochgradig excavirt und atrophisch. — Sonst keine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen. — Amaurose.

Links feine Hornhauttrübung etwas nach innen von dem Centrum. — Ophthalmoskopisch: Rudimentäre Arteria hyaloidea. Sonst keine Abweichungen vom Normalen. — Geringer zusammengesetzter hyperm. As.: S = $^{2}/_{3}$ — 1.

In Bezug auf Heredität ergaben die Nachfragen kein sicheres Resultat, da die Patientin ein infans spurius war, das im Waisenhaus erzogen wurde.

Man ist von vornherein geneigt, die beschriebenen Veränderungen an der Linse, speciell den vorderen Polarstaar, als Folge des perforirten Hornhautgeschwüres aufzufassen und ich habe deshalb auch den Fall bei den post partum erworbenen Spindelstaaren angefügt. Einiges spricht jedoch auch gegen diese Auffassung. Die frühere Perforationsstelle an der Hornhaut liegt nicht gegenüber dem vorderen Linsenpol, sondern etwas nach unten aussen davon. Es scheint eine solche absolut sich deckende Lage der Hornhautperforationsstelle und des vorderen Polarstaares aber auch nicht unbedingt nothwendig zu sein, wie aus der Abbildung Fig. 4 Tafel XII hervorgeht. Auch hier liegt nur der eine Rand des vernarbenden perforirten Geschwüres dem Kapselstaar gerade gegenüber. Es wurde ein Reiz durch den Geschwürsrand vor allem auf die direct anliegende, zuvörderst gelagerte Linsenparthie, d. h. den Linpol ausgeübt[1]). — Immerhin wäre es möglich, dass schon vorher ein vorderer Polarstaar und zwar angeboren vorhanden war, der später sich etwas vergrösserte, vielleicht

[1]) Siehe hierüber auch Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. II. Aufl. S. 411.

sind auch die seitlich sich anschliessenden, in den vordersten Parthieen der Corticalis gelagerten Trübungen erst später entstanden. — Der unvollständige Spindelstaar könnte darnach ebenfalls sowohl angeboren sein als später erworben.

Zweifelhaft erscheint mir aber, ob wir den hinteren Polarstaar als erworben in Folge des Durchbruches des Hornhautgeschwüres auffassen dürfen und nicht einen angeborenen Zustand annehmen müssen. Letztere Vermuthung gewinnt eine gewisse Wahrscheinlichkeit vor Allem auch durch die Beobachtung einer sichtbaren obliterirten rudimentären Arteria hyaloidea am anderen Auge. [Hierbei will ich erwähnen, dass bereits von anderer Seite (C. Hess 5) auf gleichzeitige Entwicklungsstörungen im hinteren Bulbusabschnitt bei angeborenen Linsenanomalieen hingewiesen wurde.] Wenn die hintere Polarcataract in Folge der Perforation des Hornhautgeschwüres entstanden ist, erscheint des weiteren etwas merkwürdig, dass sie von dem Spindelstaar durch eine anscheinend ganz normale Linsenparthie getrennt ist. — Es bleibt demnach für den beschriebenen Fall die Möglichkeit offen, dass alle oder ein Theil der festgestellten Linsenanomalieen bereits vor der Perforation des Hornhautgeschwüres existirte.

Uebersichtliche Zusammenstellung der bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle von Spindelstaar, dessen Combinationen mit anderen Staarformen nebst Berücksichtigung der Hereditätsverhältnisse.

A. Angeborene Fälle.

1) Vollständiger Spindelstaar beiderseits und Centralstaar. Von Heredität nichts erwähnt. (Becker.)

2) Vollständiger Spindelstaar und Schichtstaar links, hinterer Polar- und Corticalstaar rechts. Heredität nachgewiesen. (Müller.)

3) Beiderseits vollständiger Spindelstaar, beiderseits vorderer und hinterer Polar- und Schichtstaar.

Bezüglich Heredität positive Verhältnisse, indem anderweitige Linsenanomalieen in der Familie beobachtet wurden, und Fall 4) und 5) Geschwister von diesem Falle sind. (Knies.)

4) Rechts vorderer und hinterer Polarstaar, Schichtstaar und vollständiger Spindelstaar, links Schichtstaar. (Knies.)

5) Links Central- und hinterer Polarstaar, unvollständiger Spindelstaar. Am rechten Auge die Erhebung eines bezüglichen Befundes in Folge früherer Verletzung nicht möglich. (Knies.)

6) Beiderseits unvollständiger Spindelstaar, Schicht- und hinterer Polarstaar. Heredität negativ. (Vossius.)

7) Links vollständiger Spindelstaar, vorderer Polar- und Schichtstaar. — Rechts unvollständiger Spindelstaar, vorderer Kapsel- und Schichtstaar. In Bezug auf Heredität nichts bemerkt. (Vossius.)

Sonach beobachtet:

Vollständiger Spindelstaar doppelseitig 2mal, einseitig 3mal.
Unvollständiger Spindelstaar „ 1mal, „ 2mal.
Die Combination mit Schichtstaar fand sich in 5 Fällen.
Die Combination mit vorderem Polarstaar fand sich in 3 Fällen.
Die Combination mit hinterem Polarstaar fand sich in 4 Fällen.
Die Combination mit vorderem und hinterem Polarstaar fand sich in 2 Fällen.
Die Combination mit Centralstaar fand sich in 2 Fällen.

In Bezug auf Heredität finden sich Bemerkungen in positivem Sinne 2mal, in negativem Sinne 1mal, keine Bemerkung 2mal.

B. Später entstandene Fälle.

1) Doppelseitiger vorderer und hinterer Polarstaar in Folge abgelaufener Blennorrhoea neonatorum. (Knies.)

2) Einseitiger vorderer Polarstaar und vollständiger Spindelstaar. Centrales Leukoma adhaerens. (Pilz.)

3) Experimentell erzeugter unvollständiger Spindel- und Centralstaar und Kapselnarbe beim Kaninchen. (Leber.)

4) Rechts vorderer und hinterer Polarstaar, unvollständiger Spindelstaar in Folge (?) perforirten Ulcus corneae, links obliterirte Arteria hyaloidea. (Bach.)

Klinischer und histologischer Befund des angeborenen vorderen Polar- und Spindelstaares beim Kaninchen.

Rechtes Auge.

Ziemlich dichte weissliche Trübung am vorderen Linsenpol von runder Form und 1 mm Durchmesser. Die Trübung setzt sich rückwärts in der Achse der Linse fort, verjüngt sich etwas und wird weniger dicht. — Hornhaut, Glaskörper, Fundus vollkommen normal. [Bemerken will ich, dass es sich um ein mittelgrosses Kaninchen handelte, das sonst keine Abnormität zeigte.]

Das Auge wurde in Formol und aufsteigendem Alkohol fixirt und gehärtet. Die Linse wurde im Celloidin eingebettet. in Serienschnitte zerlegt, mit Haematoxylin und Eosin gefärbt.

Histologischer Befund. (Cf. Fig. 1 u. 2)

Am vorderen Linsenpol befindet sich eine seichte Delle in der Rindensubstanz. In dieselbe ist ein Kapselstaar eingelagert. Der Kapselstaar füllt jedoch nicht bloss die genannte Delle aus, sondern überragt dieselbe etwas nach vorne. Da wo der Kapselstaar beginnt, sehen wir eine Kapselspaltung eintreten. Die Kapselspaltung findet derart statt, dass weitaus der dickste Theil der Kapsel in annähernd normaler Richtung weiterzieht, während nur ein ganz feiner Saum von Linsenkapsel mit dem ihn bedeckenden Endothel nach rückwärts zieht, um dann wieder parallel dem vorderen Kapseltheil weiter zu ziehen. An der Stelle, wo die Kapselspaltung erfolgt, bildet die nach rückwärts ziehende Parthie eine kleine Falte. Ebendaselbst gewahren wir eine Wucherung des Endothels (vergl. Fig. 2, Tafel XII). Der Kapselstaar besteht zum grössten Theil aus einem Gewebe, welches histologisch gleich dem der Linsenkapsel ist. Dasselbe bildet Falten und man bekommt fast den Eindruck, als ob der Kapselsack zu weit gewesen wäre und sich zusammengefaltet hätte. Dieses Gewebe hat ebenso wie die Linsenkapsel keinen Farbstoff angenommen. In dasselbe sehen wir schollige Massen eingeschlossen, die etwas dunkler aussehen und zum Theil Farbstoffe ziemlich gut aufgenommen haben. Diese scholligen Massen sind perlschnurartig aneinander gereiht und bestehen theilweise aus noch ziemlich gut erkennbaren Endothelzellen, zum Theil aber auch aus entarteten Endothelzellen. Ich versuchte festzustellen, welcher Art die Entartung sei. Es ergab sich bei der Untersuchung auf Hyalin- und Colloidentartung ein negatives Resultat. — Getrennt von diesen

perlschnurartig aneinander gereihten, hie und da Schichtungskugeln bildenden Endothelmassen sehen wir ausserdem noch mehr oder minder spindelförmige, ziemlich gut gefärbte Kerne. Dieselben sind vornehmlich in einer, allerdings nicht vollständig zusammenhängenden Linie angeordnet, welche ungefähr in gleicher Höhe mit dem zu beiden Seiten des Kapselstaares befindlichen normalen Endothel verläuft.

Beim Anblick dieser im Vergleich zur Umgebung dunkler gefärbten Linie gewinnt man fast den Eindruck, als ob an der Stelle, wo die Kapselspaltung eintrat, das Endothel sich nicht bloss auf die nach rückwärts abgespaltete Kapselparthie, sondern auch in annähernd gerader Richtung fortgesetzt hätte.

Auf der Vorderfläche des beschriebenen Kapselstaares findet sich eine Auflagerung von Gewebe, das einen etwas anderen Bau zeigt. Dasselbe ist nicht an allen Stellen und nicht überall gleich dick der Vorderfläche des Kapselstaares aufgelagert. Dieses Gewebe unterscheidet sich von dem darunter gelegenen durch seine mehr feinfaserige Structur. In demselben sehen wir zahlreiche platte, spindelförmige Kerne, sowie an mehreren Stellen Einlagerungen von feinkörnigem Pigment. Es reicht bis an die Randparthieen des Kapselstaares heran, um dann in eine geschlängelte, feinste Membran auszulaufen, welche eine kurze Strecke etwas abgehoben ist von der Vorderfläche der Linsenkapsel und dann in dieselbe übergeht. Das Gewebe macht den Eindruck einer älteren bindegewebigen Membran, ohne dass es jedoch mit Bestimmtheit nach seinem histologischen Aussehen allein als solche diagnosticirt werden kann. Zu erwähnen wäre hier noch, dass an drei Schnitten dieses eben beschriebene Gewebe auch eingeschlossen sich findet in das oben beschriebene Kapselstaargewebe. Bei genauem Zusehen gewinnt man jedoch mehr und mehr den Eindruck, dass es sich nur um ein Kunstproduct handelt und zwar um eine Verlagerung, welche auf die Fixation oder das Schneiden zurückzuführen ist.

Der oben ausführlich beschriebene Kapselstaar ist an seiner Hinterfläche mit normalem einschichtigem Endothel belegt, abgesehen von der Stelle, wo der Kapselstaar rückwärts sich nicht an normal gefügtes Linsengewebe anschliesst, sondern an eine in der Linsenachse gelegene Zone veränderter Linsensubstanz. Letztere zeigt gegenüber normalen Linsenparthieen ein homogenes Aussehen. Die faserige Structur der Linse ist an dieser Parthie vollständig verwischt, ferner hat sie den Farbstoff etwas schlechter angenommen als normales Linsengewebe. An

den dem Polarstaar direct sich anschliessenden Parthieen bemerken wir eine starke Zerklüftung, wir sehen kleine Hohlräume, feinkörniges Pigment, kleinste stark lichtbrechende, ungefärbte Kugeln, sowie im Zerfall begriffene Endothelzellen. Ausserdem hat dieser vorderste Theil des Achsialstaares einen leicht bräunlichen Farbenton. Die sich rückwärts anschliessenden Parthieen zeigen ein homogenes Aussehen. An manchen Stellen sehen wir grössere und kleinere, mehr und minder stark lichtbrechende Kugeln eingelagert[1]). Die Begrenzung dieser bandartig bis zu dem Linsenkern hineinragenden Parthie ist eine unregelmässige, zackige. An den Grenzparthieen sind zahlreiche Eiweisskugeln (Myelinschollen) angehäuft. Die an dieses Band direct angrenzende Linsenparthie zeigt auch noch ein leicht homogenes Aussehen, und erst in geringer Entfernung beginnt das normale faserige Linsengefüge. Der Linsenkern ist hochgradig sklerosirt und sieht im Schnitt zerklüftet aus.

Da wo das homogen aussehende achsiale Linsenband in den Linsenkern übergeht, findet sich feinstes schwarzes Pigment. (Siehe Fig. 2, Tafel XII.)

Es wurde mit diesem Pigment die Eisenreaction angestellt; sie fiel negativ aus, so dass nicht mit Sicherheit die Herkunft des Pigmentes zu erschliessen ist. Da es sich jedoch wohl sicher um eine längere Zeit bestehende Pigmentansammlung handelt, spricht der negative Ausfall der Eisenreaction nicht absolut gegen die Herkunft dieses Pigmentes vom Blute.

Zwischen den hochgradig sklerosirten Linsenfasern gewahren wir ganz vereinzelte Schollen, reichlicher sehen wir sie da, wo die centralen Linsenparthieen an mehr seitlich gelegene, weniger stark sklerosirte Fasern angrenzen, und zwar sind sie so gelagert, dass sie eine nahezu ovoide Begrenzung des Linsenkernes bilden.

Direct nach hinten an den Linsenkern schliessen sich eine kurze Strecke normal aussehende Linsenfasern an. Nahe dem hinteren Pol, jedoch nicht direct an denselben angrenzend, finden wir in mehreren Schnitten, ziemlich der Linsenachse entsprechend, eine schmale Parthie zerklüfteter Linsensubstanz mit vereinzelten Myelintropfen. Man ist anfangs geneigt, dieselbe für ein

---

[1]) Diese Kugeln oder Tröpfchen haben in beiden (verschieden fixirten) Linsen das Haematoxylin verschieden stark angenommen und zwar tritt dieser Unterschied auch an ganz direct nebeneinander liegenden Kugeln hervor.

Artefact zu halten, kommt jedoch davon ab, einmal im Hinblick darauf, dass sie sich in etwas ausgedehnter Weise an der gleichen Stelle auch in der anderen Linse findet, dann auch deshalb weil wir sonst nirgends, abgesehen von den oben beschriebenen veränderten Parthieen Myelinschollen in der Linse treffen. — Bemerken will ich auch, dass ich an normalen, gleichbehandelten Linsen derartige Veränderungen nicht gesehen habe.

Linkes Auge. (Vergl. Fig. 3.)

Mässig dichte, rundliche, weisse Trübung am vorderen Linsenpol von ca. $1^1/_2$ mm Durchmesser; an dieselbe schliesst sich nach hinten in der Linsenachse eine spindelförmige, ziemlich zarte Trübung an. Seitlich davon ganz feine strichförmige Trübungen [1]. — Hornhaut, Glaskörper, Fundus vollkommen normal.

Das Auge war ziemlich lange in Müller'scher Flüssigkeit gelegen und mit Alkohol nachgehärtet. Die in Formol fixirte Linse schnitt sich viel besser als diese. Störend war auch der Umstand, dass sie einen ziemlich starken braunen Farbenton behielt, der nicht wegzubekommen war. — Die Linse war in Celloidin eingebettet und mit Haematoxylin gefärbt.

Histologischer Befund.

Auch an der Linse dieses Auges ist am vorderen Linsenpol eine Delle, in welche ein vorderer Polarstaar eingelagert ist. Letzterer wurde beim Schneiden ziemlich zerfetzt, so dass eine genaue Beschreibung desselben nicht möglich ist. Erwähnen will ich nur, dass sich auch hier eine Kapselspaltung feststellen liess. Nach hinten schliesst sich an den Kapselstaar in der Achse der Linse eine veränderte Zone von Linsensubstauz an, welche den Eindruck hervorruft, als ob in die Mitte der Linse ein zugeschärfter Keil hineingetrieben wäre. Siehe Fig. 3. Dieser Keil ist mit den umgebenden Linsenparthieen nur locker verbunden und daher in manchen Schnitten von der Umgebung losgebröckelt. Die Structur dieser keilförmigen Linsenparthie ist die von ziemlich stark zerklüfteter Linsensubstanz, innerhalb welcher wir keine Fasern erkennen. Wir sehen darin verschieden grosse, tropfenartige Gebilde von homogenem Aussehen angehäuft. Am Beginn dieses Zapfens befindet sich in der Mitte, ebenfalls in keilförmiger

---

[1]) Dieselben waren deutlich nur mit der Westien'schen Loupe sichtbar.

Form eine Ansammlung von Endothel, eine Fortsetzung des Kapselstaarendothels.

Wie bei der Linse des rechten Auges wird auch hier die seitliche Begrenzung der veränderten achsialen Linsenparthie durch homogen aussehende, zum Theil stark lichtbrechende Schollen gebildet. — An der Kernparthie beginnend weichen diese Schollen etwas nach aussen ab und umgeben in nahezu ovaler Form den Linsenkern resp. die am meisten central gelegenen Parthieen desselben. Letztere sind hochgradigst sklerosirt, viel stärker noch als wir dies an normalen Linsen sehen und deshalb im Schnitt erheblich zerklüftet. Ganz vereinzelte Schollen sehen wir auch hier eingestreut. — An dieser Linse ist die achsial veränderte Parthie etwas breiter als an der anderen. — In der hinteren Corticalis, ziemlich entsprechend der Linsenachse, ist auch hier ein Streifen zerklüfteter Linsensubstanz mit einzelnen Tröpfchen vorhanden.

Während an der Linse des rechten Auges die übrigen Linsenparthieen ganz normal waren, liessen sich an dieser Linse noch weitere Veränderungen nachweisen. An den Seiten der oben beschriebenen veränderten achsialen Linsenparthie sehen wir in geringer Entfernung von der vorderen Linsenkapsel ein schmales Band, welches durch geronnene Flüssigkeit gebildet wird, worin sehr spärlich myelinartige Schollen angehäuft sind. Nur an den Randparthieen treffen wir die Schollen etwas reichlicher. Weiterhin sehen wir an dieser Linse sowohl direct unter dem Endothel als in der vorderen Corticalis ziemlich zahlreiche rundliche sowie länglich geformte meist sehr kleine Hohlräume, welche hell aussehen und das Licht stark brechen (Bläschenzellen??).

Da über die Structur und Genese des Kapselstaares immer noch ein geringer Widerstreit der Ansichten herrscht, nehme ich Veranlassung, hier auch die Beschreibung eines sog. entzündlichen Kapselstaares kurz anzufügen und derselben ebenfalls Abbildungen[1]) beizugeben. (Siehe Fig. 4 u. 5, Tafel XII u. XIII.)

Die Präparate stammen von einem neugeborenen Kinde mit Gonocokkenconjunctivitis und secundärem Ulcus corneae,

---

[1]) Die benutzten Präparate habe ich aus der Sammlung des Herrn Prof. v. Michel, und spreche ich für die liebenswürdige Ueberlassung derselben auch hier meinen verbindlichsten Dank aus.

das mehrere Tage nach der Perforation des Hornhautgeschwüres in Folge Meningitis ad exitum gekommen sein soll.

Histologischer Befund.

Der Kapselstaar liegt nicht direct der Perforationsstelle des Hornhautgeschwüres gegenüber. (Siehe Fig. 4, Tafel XII.) Er hat ungefähr einen Längendurchmesser von ca. 1 mm und einen Dickendurchmesser von ca. $^1/_2$ mm. Zu beiden Seiten sehen wir im Schnitt am Beginn des Kapselstaares einen sehr schöne Kapselspaltung, derart, dass das Endothel eine nach hinten convexen Bogen bildet, während der weitaus dickste Theil der Kapsel selbst einen nach vorn convexen flachen Bogen bildet. (Siehe Abbild). Die nach vorn abgespaltene Kapselparthie ist etwas gefältelt. Das Endothel ist sehr stark gewuchert und der hintere Abschnitt des Kapselstaares wird fast ausschliesslich durch Endothelzellen mit nur wenig Zwischensubstanz gebildet. An den Schnitten, welche mir zur Verfügung standen (ich weiss nicht, ob es eine lückenlose Serie ist) zeigte das Endothel an der hinteren Begrenzung des Kapselstaares nirgends eine Unterbrechung. In der vorderen Hälfte des Kapselstaares werden die Zellen spärlicher und nehmen mehr reine Spindelform an, ganz vorn fehlen sie in manchen Schnitten ganz, in manchen sehen wir sie ganz vereinzelt. (Siehe Fig. 5.)

Mit der Abnahme der Zahl der Endothelzellen nimmt die Zwischensubstanz zu. Dieselbe verhält sich histologisch analog der Linsenkapel selbst. — Das Eosin (es war mit Haematoxylin und Eosin gefärbt worden) war an den vorderen Parthieen des Kapselstaares weniger aufgenommen worden als an den hinteren. — Der vordere Bereich desselben zeigt zahlreiche Hohlräume. (Siehe Fig. 5, Tafel XIII). — Auf der Vorderfläche des Kapselstaares liegen vereinzelte Fibringerinnsel und Leukocyten sowie Pigmentkörnchen.

Die nach hinten an den Kapselstaar anschliessenden Rindenparthieen der Linse sind ziemlich zerfallen, und sind daselbst zahlreiche myelinartige Schollen vorhanden, ausserdem sehen wir seitwärts vom Kapselstaar in der Corticalis bis zur Aequatorialgegend hin zahlreiche längliche und rundliche Hohlräume, welche zum Theil eine geronnene Flüssigkeit und zum Theil stark lichtbrechende Kugeln bergen, die Haematoxylin gar nicht angenommen haben.

Ergebnisse.

A. Zur Genese des Kapselstaares.

Der histologische Befund des doppelseitigen vorderen Polarstaares bei dem Kaninchen sowie des sogen. entzündlichen Kapselstaares bei dem neugeborenen Kinde geben Veranlassung, mit einigen Worten die Genese und Structur des ächten Kapselstaares zu berühren. Es ist nämlich zur Zeit die Frage noch nicht definitiv entschieden, aus welchen Elementen der Kapselstaar ausschliesslich hervorgeht, welcher Art sein Gewebe ist. Die Einen, und zwar die Mehrzahl, nehmen an, dass das Kapselstaargewebe ein Product des Kapselendothels sei, die Anderen sind der Meinung, dass auch durch die Kapsel eingedrungene Leukocyten an der Ausbildung des Kapselstaares theilnehmen. Die Beobachtungen, die ich machen konnte, sprechen mit aller Entschiedenheit für die erstere Ansicht.

Durch irgend einen Reiz werden die Kapselzellen zur Wucherung veranlasst, die neugebildeten Zellen und die von ihnen gebildete Zwischensubstanz resp. die zu Fasern auswachsenden Zellen drängen die Kapsel auseinander und es kommt zur beschriebenen Kapselspaltung. — Ich habe den Eindruck gewonnen, dass die neugebildeten Kapselzellen kein anderes Product bilden als das, welches auch sonst von ihnen gebildet wird. Das besonders an älteren, geschrumpften Kapselstaaren hervortretende faserige Gewebe ist sicher kein echtes Bindegewebe sondern ein Gewebe, das chemisch den Linsenfasern und der Linsenkapsel gleichzusetzen ist. Es soll damit nichts präjudicirt sein bezüglich der Genese der Linsenkapsel. Man ist ja freilich versucht, aus dem Aussehen der stark lichtbrechenden, glasigen Bänder, welche wir neben den zelligen Elementen und als Product derselben in dem Kapselstaar antreffen, anzunehmen, dass die Ansicht derjenigen richtig sei, welche sagen, die Linsenkapsel sei ein Product der Linsenzellen. —

Gegen die Auffassung von der bindegewebigen Structur, hervorgegangen aus Leukocyten, ist weiterhin anzuführen, dass in der Linsenkapsel, die den Kapselstaar überzieht, ebensowenig wie an anderen Stellen Lücken vorhanden sind. Durch die unverletzte Linsenkapsel gehen aber ebensowenig wie durch die unverletzte Membrana Descemetii corpusculäre Elemente hindurch. Des Ferneren geht zur Zeit die Ansicht der Mehrzahl der pathologischen Anatomen dahin, dass aus Leukocyten sich überhaupt kein Bindegewebe bildet, noch viel weniger aber wird ein den Linsenfasern gleiches oder zum mindesten sehr nahe stehendes Gewebe aus ihnen hervorgehen können.

Was nun das sehr dünnfaserige, mit platten Kernen und Einlagerung von Pigmentkörnchen versehene Häutchen auf der Vorderfläche des Kapselstaares beim Kaninchen anlangt, so dürften wir es wohl am ehesten mit einem Rest der Pupillarmembran zu thun haben. Das in demselben vorhandene Pigment kann sowohl Irispigment sein als auch von Blutgefässen herstammen. Der negative Ausfall der Eisenreaction spricht nicht bestimmt gegen die letztere Herkunft, da wir es mit einer älteren Pigmentansammlung zu thun haben.

B. Zur Genese des Spindelstaares.

Ueber die Genese des Spindelstaares finden wir bereits Hypothesen in den Arbeiten von Knies 6) und Leber 8).

Nach Knies haben wir es beim vollständigen Spindelstaar wahrscheinlich mit einem ausgezogenen ursprünglichen Centralstaar zu thun, der mit beiden Centralkapselstaaren von Anfang an verwachsen war.

Für die Combination von Schichtstaar und Achsialstaar geben Knies 6) und Leber 8) folgende Erklärung: „Hat zur Zeit der Entstehung des Schichtstaares die Corticaltrübung sich an einen oder beiden Polen mit einem Centralkapselstaar combinirt, mit welchem die getrübte

Corticalis inniger zusammenhängt, so werden die später gebildeten Schichten durchsichtiger Corticalis an dieser Stelle einen Widerstand finden und nicht bis zur Achse vordringen können. Die unter der Kapsel liegende Corticaltrübung wird sich daher allmählich zu einem immer schmäler werdenden achsialen Strang ausziehen, welcher an dem Kapselstaar befestigt bleibt.

Ganz besonders werthvoll für die Auffassung und Erklärung angeborener Staarformen, speciell von Spindelstaar und vorderem Polarstaar, erscheint mir die Beschreibung einer Linsenmissbildung bei einem ca. 150 Stunden alten Hühnerembryo von C. Hess. Den hierbei von C. Hess 5) gemachten Andeutungen über die Entstehung eines angeborenen vorderen Polarstaares und Spindelstaares kann ich im Hinblick auf meine Befunde vollkommen beipflichten.

Ich denke mir die Entstehung des Spindel- und vorderen Polarstaares in den oben beschriebenen Kaninchenlinsen folgendermaassen:

In beiden Linsen kam es zu einer Störung in der fötalen Entwicklung; ziemlich sicher bestand dieselbe wie bei dem von C. Hess 5) beschriebenen Hühnerembryo in einer zu späten Abschnürung des Linsenbläschens. Durch diese Entwicklungshemmung kam es vielleicht aus rein mechanischen Gründen auch zu Störungen und Schädigungen in der bereits gebildeten Linsenparthie oder auch zu Ernährungsstörungen wie Hess 5) meint, besonders in den Linsenfasern, welche durch die offene Kapselstelle hinauswucherten. Nachträglich kam dann der Verschluss der Linsenkapsel doch noch zu Stande, entweder weil das hindernde Moment für den Abschluss des Linsenbläschens (dasselbe dürfte mit grosser Wahrscheinlichkeit in pathologischen Vorgängen im Hornblatt zu suchen sein) schwand, oder weil die wuchernden Linsenzellen doch noch einen Verschluss zu Stande brachten. — Dafür, dass die Linsenzellen bei der Verzögerung des Linsenbläschenabschlusses

in Wucherung kamen, spricht das Vorhandensein des Kapselstaares, der nach dem histologischen Befund älteren Datums war.

Nachdem der Verschluss glücklich zu Stande gekommen war, waren alle im Centrum der Linse gelegenen Fasern mehr minder stark verändert, die stärksten Veränderungen boten begreiflicher Weise die direct nach hinten an den Kapselstaar sich anschliessenden Fasern dar.

In der Folge haben sich um die centralen veränderten Parthieen der Linse normale Formen angelagert, vorn, entsprechend der Linsenachse, war dies nicht möglich, weil eine ziemlich feste Verbindung zwischen Kapselstaar und den von vornherein veränderten Linsenparthieen bestand. Dieser Streifen veränderter Linsensubstanz wurde in der Folge beim Wachsthum der Linse ausgezogen. Dass die Verbindung des Kapselstaares mit den veränderten Linsenparthieen eine relativ feste ist, ersehen wir aus dem von Leber 8) experimentell erzeugten Spindelstaar, ersehen wir auch in unserem Falle daraus, dass beim Schneiden der Linse sich die veränderte achsiale Linsenparthie leicht im Zusammenhang mit den Kapselresten von den angrenzenden normalen Linsenparthieen abbröckelte.

Falls die beschriebenen Veränderungen in den hinteren achsialen Parthieen kein Kunstproduct sind sondern in Wirklichkeit vorhanden waren, so können dieselben angeboren sein und dem Wachsthum der Linsenfasern ebenso wie die vorn gelegenen veränderten Parthieen hinderlich gewesen sein oder aber sie sind erst später entstanden und auf Zugwirkung von Seiten des schrumpfenden Kernes zurückzuführen. Aus letzterer Ursache sind wohl auch die in der einen Linse seitlich von dem Spindelstaar vorhandenen, mit einer geronnenen Flüssigkeit angefüllten Spalten zu erklären.

Bei der Entstehung eines vollständigen Spindelstaares dürfte es sich wohl meistens um gleichzeitige, vielleicht

von einander abhängige Störungen im Abschluss des Linsenbläschens und in der Arteria hyaloidea (vielleicht auch in der Entwicklung der secundären Augenblase überhaupt) handeln.

Erworben wird der Spindelstaar und zwar der unvollständige nach Durchbruch eines Hornhautgeschwüres gar nicht so selten vorkommen; meist wird sich damit in der vorderen Corticalis eine schichtstaarartige Trübung verbinden. Wie dieses Zustandekommen zu denken ist, dafür spricht Abbildung 5, Tafel XII besser als jeder Erklärungsversuch.

Literaturverzeichniss.

Ausser den bekannten Lehrbüchern der Augenheilkunde:

1) Ammon, Ueber Spindelstaar. Zeitschrift f. Ophthalmologie, Bd. III u. Klinische Darstellungen Bd. III.
2) Baas, Karl Ludw., Der heutige Stand unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie u. Pathogenese des Schichtstaares u. verwandter Staarformen nebst einem anatomischen Beitrag u. Bemerkungen über die Genese der senilen Cataract. Centralblatt f. allgemeine Pathologie u. pathologische Anatomie von Ziegler. 1895. VI. Bd. Nr. 2, S. 56.
3) Becker, O., Pathologie u. Therapie des Linsensystems. p. 237. Graefe-Saemisch's Handbuch.
4) Becker, O., Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden, Bergmann's Verlag 1883.
5) Hess, C., Zur Pathologie u. pathologischen Anatomie verschiedener Staarformen. Cataracta centralis, Cataracta perinuclearis — Zur Erklärung der angeborenen Cataractformen — Cataracta punctata. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 1. Abth. S. 183.
6) Knies, M., Ueber den Spindelstaar u. die Accommodation bei demselben. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXIII. 1. Abth. S. 211.
7) v. Hippel, E., Zur pathologischen Anatomie der centralen u. perinuclearen Cataract. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XLI. 3. Abth. S. 1.
8) Leber, Th., Kernstaarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel, nebst Bemerkungen über die Entstehungsweise des stationären Kern- u. Schichtstaares über-

haupt. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXVI. 1. Abth. S. 283.
9) Michel, J., Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten. V. Bd. 2. Abth. Laupp'sche Buchhandlung, Tübingen 1889.
10) Müller, D. E., Mittheilungen aus der Praxis. C. Schichtstaar. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. II. Bd. 2. Abth. S. 166.
11) Mules, The formation u. pathology of pyramidal and central anterior capsular cataracts. Ophth. Review. p. 191. 1891.
12) Peters, Alb., Ueber die Entstehung des Schichtstaares u. verwandter Staarformen. v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXXIX. 1. Abth. S. 221.
13) Pilz, Spindelstaar. Prager Vierteljahresschrift Bd. XXV. 1850. S. 133 u. Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 726.
14) Viguier, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la capsule du cristallin. Thèse de Bordeaux 1893—94.
15) Vossius, A., Zur Casuistik der angeborenen Anomalieen des Auges. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde. Heft IX. S. 1. Bd. I. S. 709.

Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. XII u. XIII, Fig. 1—5.

Fig. 1. Uebersichtsbild des Spindelstaares am rechten Auge des Kaninchens. Verg. a^* (4) Oc. II. Zeiss (8 X).

Fig. 2. Vorderer Polarstaar und Achsialtrübung bis zur Mitte der Linse des rechten Auges beim Kaninchen. Befund siehe S. 671. Vergr. Obj. A. Oc. 2. K. T. Zeiss.

Fig. 3. Uebersichtsbild des Achsialstaares am linken Auge des Kaninchens. Vergr. a^* (4). Oc. II. Zeiss (8 X).

Fig. 4. Uebersichtsbild des frischen Kapselstaares etc., beim Neugeborenen nach Perforation eines Hornhautgeschwüres. Vergr. Syst. a^* (3). Oc. II. K. T.

a) Frisches Narbengewebe der Hornhaut, b) Kapselstaar (beim Schneiden abgehoben), *c*, *c* Linsenparthieen, die ein mehr homogenes Aussehen haben, blässer gefärbt sind und vereinzelte Myelinschollen enthalten; *d*, *d*, Hohlräume in der vorderen Corticalis, die grösstentheils mit stark lichtbrechenden, kaum gefärbten grösseren und kleineren Kugeln angefüllt sind. *e*, *e*. Artefact.

Fig. 5. Parthie des Kapselstaares beim neugeborenen Kinde. Vergr. Obj. D. Oc. I. K. T. Zeiss. Beschreibung siehe S. 676.

Beiträge zur Augenkunde.

Von

Prof. Dr. M. Benedikt
in Wien.

I. Die elektrische Behandlung der Schmerzleiden des Auges.

Herr Prof. v. Reuss hat jüngst[1]) ein von mir entlehntes Verfahren wenigstens in der deutschen Augenheilkunde eingeführt, auf das ich zurückkommen muss, um das Wesen und die Vortheile desselben auseinander zu setzen.

v. Reuss hatte früher, um die Conjunctiva und Sklera elektrisch zu beeinflussen, auf die Conjunctiva einen metallnen Rheophoren und den galvanischen Strom angewendet (Methode Eulenburg). Dieses Verfahren ist ein wahres Martyrium für Gesunde und besonders für Kranke.

Mein Verfahren hat drei Vortheile:

1. Man leitet den Strom auf die Lidhaut. Die directe Zuleitung zu den inneren Gebilden am Auge ist überhaupt unnöthig; es ist bis jetzt kein Umstand bekannt, unter dem die directe Anwendung einen besonderen Vortheil hätte.

2. Man benützt die eigene Hand zur Einleitung des Stromes („elektrische Hand"). Diese Anwendungsweise der alten Elektrotherapeuten habe ich für den Kopf und das

---

[1]) S. „Die Elektricität bei der Behandlung entzündlicher Augenkrankheiten", in „Beiträge zur Augenheilkunde" 1896, Heft 23.

Auge beibehalten, weil wir dadurch dem Kranken unangenehme schmerzliche Ueberraschung und Erschütterung ersparen. Ist nämlich der Strom zu stark, so fühlt man dies bei Anwendung der „elektrischen Hand", bevor die Hand noch den betreffenden Theil fest berührt und man kann mit der zweiten Hand, welche zugleich den anderen Stromgeber hält, den Strom abdämpfen. Diese beiden Vortheile können auch der galvanischen Behandlung zugeführt werden.

3. Der wichtigste Vortheil meines Verfahrens, das nun v. Reuss dem Eulenburg'schen dauernd vorzieht, ist aber die Anwendung des inducirten Stromes statt des galvanischen. Der inducirte Strom hat die Eigenthümlichkeit, die Stelle, auf die er wirkt, für seinen eigenen Reiz zu betäuben, so dass man den Strom allmählich bedeutend steigern kann. Diese Methode der „geschwellten Ströme" von Fromhold wird vielfach bei allen Formen von Kephalalgie, bei Tic douloureux, bei Arthralgieen, Tabes-Schmerzen angewendet und ich wende sie seit langer Zeit gegen Augenschmerzen (Ophthalmalgieen) an.

Wenn der schmerzstillenden Wirkung des inducirten Stromes der erste Rang eingeräumt werden muss, so ist die „katalytische" — im Sinne v. Remak senior — nicht minder wichtig, wenn auch gesagt werden muss, dass der galvanische Strom in dieser Beziehung oft den Vorzug verdient. Remak hat dieses Wort gewählt, um die Heilwirkung der Elektricität auf krankhafte Ernährungsstörungen, besonders bei Entzündungen, zu bezeichnen. Die Vorgänge dabei sind sehr verwickelt, da Veränderungen der Gefässweite, der Blutfüllung, die Zersetzung von Entzündungserzeugnissen und von neugebildeten Geweben und die Abfuhr der Zerlegungsstoffe in Frage kommen.

Auch bei Entzündungen der Sklera, der Binde-, Hornund Regenbogenhaut kann diese „katalytische" Wirkung zum Ausdrucke kommen.

Allein viele solche Fälle von sogenannten „Entzündungen“ der genannten Gewebe scheinen mir geradezu als Neuralgieen anzusprechen zu sein. Dieses wird Vielen paradox erscheinen, da sie gewöhnt sind, den Begriff der Neuralgie, so zu sagen, mit „Anatomielosigkeit“ zu verbinden. Wer kann aber beweisen, dass z. B. bei einer Arthralgie, die anfallsweise erscheint, nicht Gefässveränderungen, z. B. an den Nervenausbreitungen und an der Gelenkoberfläche und selbst Gewebsabschilferungen u. s. w. vorhanden sind. Die erleichternde Wirkung peripherer Einwirkung bei tabetischen Schmerzen — Kälte, Wärme, Druck, locale Faradisation u. s. w. — machten es mir von jeher wahrscheinlich, dass selbst central bedingte Schmerzanfälle mit Veränderungen in der Peripherie vor sich gehen, welche als eigentlich schmerzerregend oder ihn unterhaltend wirken. Das Gesicht mit seiner zarten Haut lehrt schon Manches. Beim Tic douloureux sind Veränderungen an der Schmerzstelle gewöhnlich, nämlich ausgedehnte feinste Gefässe arteriellen oder venösen Charakters, ferner Glänzen der Haut durch leichte ödematöse Infiltration u. s. w.

Um so wichtiger ist es, Schmerzanfälle an jenen Theilen des Auges zu beobachten, welche der Gesichtswahrnehmung zugänglich sind. Nun giebt es Schmerzanfälle an der Sklera und Hornhaut, die ganz den Charakter von „neuralgischen“ haben, die mit Kreislaufs-, Entzündungs- und Gewebsänderungs-Erscheinungen auftreten, welche mit dem Eintritt der Schmerzen erscheinen und mit ihm verschwinden. Wir haben also allen Grund, diese anatomischen Veränderungen als Begleit- und Folgeerscheinungen der Neuralgie und nicht umgekehrt anzusehen, und unser allgemeiner Begriff von der „Anatomielosigkeit“ der Neuralgie geräth sehr ins Schwanken.

Bevor ich auf die Schilderung solcher Fälle eingehe, muss eine allgemeine Bemerkung vorausgeschickt werden.

So wie bei allen „Schmerz-Leiden" (Neuralgieen, Algieen) muss man auch bei den Ophthalmalgieen drei Grundformen unterscheiden, nämlich 1. die Algieen durch Veränderungen der Endausbreitungen der Nerven, 2. jene der Nervenstämme und Plexus und 3. jene der Wurzeln und ihrer Einstrahlungen in's Centralsystem [1]). Bei den Ersteren sind die Schmerzen mehr oder minder ununterbrochen, bei den Zweiten kommen sie in Form von „Anfällen" vor, innerhalb welcher sie ununterbrochen sind, und bei den Letzten sind sie blitzartig.

Einen sehr interessanten Fall der zweiten Art behandelte ich in den 60er Jahren mit Arlt. Es handelte sich um einen greisen Staatsmann, der mit 36stündiger Unterbrechung ebenso lange dauernde „Anfälle" von heftigen Supraorbital- und Augenschmerzen mit starker Injection der Conjunctival- und Skleralgefässe und mit Trübung der Cornea, bekam. Letztere verschwand jedesmal nach Aufhören des Schmerzanfalles spontan und vollständig.

Alle unsere Heilversuche scheiterten — das wichtigste Antineuralgicum, nämlich Jodnatrium war mir damals als solches nicht bekannt — und der herbeigerufene v. Graefe schlug die Resection des Nervus supraorbitalis vor. Mit Ausführung der Operation war das Leiden sofort gehoben. Dieser Erfolg beweist wohl unwiderleglich die neuralgische Natur der Gefäss- und Ernährungsstörungen.

Ein anderer Fall betraf einen Arbeiter, der Anfälle von momentanen i. e. lancinirenden Schmerzen hatte. Dabei entwickelte sich rapid ein Injectionsstreif vom äusseren Augenwinkel gegen die Hornhaut und es trat eine sichtlich fortschreitende Trübung derselben ein. Die Galvanisation des Sympathicus der leidenden Seite beseitigte den Anfall; man konnte Aufhellung der Hornhaut und das Verschwinden der Injection sehen und wenige Sitzungen genügten zur voll-

[1]) Siehe meine Abhandlung: „Ueber Neuralgieen und neuralgische Affectionen und deren Behandlung". (Klinische Zeit- u. Streitfragen 1891. VI. Bd. 3. Heft.)

ständigen Heilung. Solche Fälle sind von grundlegender Wichtigkeit für die Lehre von den Neuralgieen.

Man sieht, dass man diese Fälle nicht ausschliesslich mittelst Faradisation durch's Lid mit der elektrischen Hand behandeln muss, sondern dass auch z. B. die centrale Galvanisation in Betracht kommen, und dass auch die Nervenresection nöthig sein kann. Im Allgemeinen leistet aber das faradische Verfahren Vorzügliches bei Bekämpfung der Schmerzen, unabhängig davon, ob sie als Begleiterscheinung auftreten oder selbständig und wesentliche Krankheitserscheinung sind, und das Verfahren spielt auch als „Katalyticum“ eine grosse Rolle. Ich wende die Faradisation in dieser Weise auch bei Anaesthesieen, bei Asthenopieen, bei Mydriasis und Miosis, neben der Galvanisation an. Einseitigkeit des Verfahrens ist unnöthig und trübt oft den Erfolg.

II. Die symptomatische Papillitis nerv. optici in ihrer Bedeutung für die Nervenlehre.

Seit 30 Jahren wende ich diesem Symptome eine gespannte Aufmerksamkeit zu, weil dessen richtige Erkenntniss für die Neurologie von grundlegender Bedeutung ist, und weil die Verkennung dieser Bedeutung auch die Augenärzte zu schweren Missgriffen geführt hat.

Es wurde ausgeführt[1]), dass im Allgemeinen nicht von einer Entstehung durch Contiguität (Neuritis descendens) die Rede sein könne.

Zweitens besteht in der Regel kein Verhältniss der anatomischen Continuität, wenn auch die verursachende krankhafte Störung im optischen Systeme, z. B. einem dazugehörigen Centralganglion, vor sich geht, schon deshalb nicht,

[1]) Theorie der Neuroretinitis. Pester med. Presse 1867. Elektrotherapie, Wien 1868, pag. 249 etc. Nervenpathologie und Elektrotherapie, Leipzig 1874—1875.

weil sonst die Sehstörung immer früher auftreten müsste, als der Spiegelbefund und weil die Papillitis shocartig z. B. bei einer Apoplexie im Sehhügel erscheinen kann.

Weiter tritt die Sehnervenschwellung auch dann auf, wenn die verursachende Erkrankung in einem Systeme und in einem grauen Knoten ihren Sitz hat, die mit der Sehfunction in keiner Beziehung und in keinem mechanischen oder biologischen Näheverhältnisse stehen.

Man hat nun verschiedene „Druck"-Theorieen aufgestellt, die an mechanischer Unmöglichkeit das höchste Denkbare leisten und die ich erst jüngst am Schlusse der Abhandlung: Ueber den Begriff „Krampf"[1]) streng kritisirt habe.

Um die Vorgänge und Bedeutung der folgeweisen Papillitis zu verstehen, müssen wir meist dem Verhältnisse des Kopfschmerzes zu den krankhaften Vorgängen des Gehirns nachgehen, um so mehr als bei ihnen Papillitis wie Kephalalgie so häufig als Folgeerscheinungen auftreten und ihr Verlauf und ihr Schicksal mit einander innigst verknüpft sind.

Um aber die Kephalalgia symptomatica zu verstehen, müssen wir zuerst an die Aufstellung eines biomechanischen Grundgesetzes schreiten, nämlich an die unlösbare Verknüpfung aller Wachsthums- und Ernährungsvorgänge der Hüllen und der bedeckten Organe (Eingeweide). Die Vorstellung, als ob die Haut durch Druck wüchse, wenn die Gebilde darunter wachsen und umgekehrt wurde wohl nie ausgesprochen. Die Gesetze des Wachsthums und der Ernährung der Hüllen und des Eingehüllten sind so enge mit einander verknüpft — ohne dass wir bis jetzt die gesetzlichen Bande einigermaassen befriedigend kennen — dass jeder Vorgang in dem Organ sein Echo in der Hülle findet und umgekehrt. In der Hülle strecken und dehnen sich die Elemente, sie erstarren, schrumpfen und fallen ab, je nach dem Be-

[1]) Wiener med. Wochenschrift 1895, Nr. 12 u. 13.

dürfnisse der Eingeweide. Am ersten werden wohl die Pflanzenkundigen diesen Gesetzen durch Erkenntniss der Einzelerscheinungen beikommen; in der Thierwelt macht die Dazwischenkunft der Nerven die Aufgabe schwieriger. In der Schädellehre sind die Fachmänner heute darüber einig, dass der Schädel nach den Bedürfnissen des wachsenden Gehirns wächst und zwar jeder Theil für sich[1]). Die Lehre Virchow's von der Rolle frühzeitiger Nahtverwachsung auf die Form des Schädels und vor Allem auf das Wachsthum des Gehirns ist allgemein verlassen. Leider wurde die Lehre nicht so wirksam zurückgenommen als verkündet, und sie spukt noch in den Köpfen der Aerzte fort und hat zur Ungeheuerlichkeit der Trepanation bei Kleinköpfen geführt. Nirgends wird also jetzt das von mir sogenannte „Gesetz der gemeinsamen Lebensbedingungen" von Hüllen und Eingeweiden so richtig und streng in die Berechnung eingezogen als in der Schädel- und Gehirnlehre. Es geht daraus aber hervor, dass auch jeder krankhafte Vorgang im Gehirn die Lebensbedingungen der Schädelknochen ändern muss, und diese Aenderung giebt sich uns zunächst als „Schmerz" kund, und die Empfindungsform des Schmerzes kann unter anderen auch die des „Druckes" sein. Umgekehrt können starke Einwirkungen auf den Schädel und seine weichen Hüllen eindringlich auf das Gehirn wirken, so z. B. kann Einreibung mit Authenrieth'scher Salbe oder Aetzung mit dem Paquelin das Bewusstsein bei bestehendem tiefem Sopor wachrufen, oder Trepanation eine „Revulsion", d. i. eine kräftige Aenderung in den Ernährungs- und Leistungsverhältnissen des Gehirns erzeugen. Wir lernen so aus dem physiologischen Verhältnisse zwischen Hirn und Schädel den Zusammenhang von Gehirnkrankheit und Schädelschmerz kennen, und die Vor-

---

[1]) Seltene Ausnahmen mögen in Fällen angeborener Krankheiten bestehen, welche den Knochen in erster Linie befallen (z. B. bei congenitaler Syphilis).

stellung, dass z. B. ein hanfkorngrosser Tuberkel das Gehirn gegen den Schädel so drückt, dass dieser es schmerzlich empfindet, es erscheint uns erst jetzt in ihrer ganzen Unmöglichkeit.

Auch die Papillenschwellung kann nicht im Allgemeinen auf Druck beruhen, weil sie z. B. bei Tuberkeln schon zu einer Zeit besteht, bei der die Geschwulst auf das Gehirn als Ganzes und auf entfernte Theile wegen ihrer Kleinheit nicht drücken kann.

Das Gehirn besitzt an seinem Plexus chorioideus und an den Endothelzellen seiner Höhlenbekleidungen und seiner Hüllen eine sehr wirksame Druckregulirungsvorrichtung, indem durch deren Absonderung und durch die bestehende Resorptionsfähigkeit auch bedeutende Volumsveränderungen des Gesammtinhalts ausgeglichen werden können. Ausserdem können Veränderungen der Blutfülle und des Feuchtigkeitsgehaltes des Gehirns durch die Geschwülste eintreten, die lange noch keine merkliche Veränderung der Leistungen hervorrufen und merkliche Raumbeengung auszugleichen im Stande sind.

Der Vorgang der zur Papillenschwellung führt, ist vielmehr folgender:

Man beobachtet ganz allgemein, besonders bei Gehirngeschwülsten vom Beginne ihres Entstehens an, dass in den verschiedensten Theilen zunächst des Gehirnes, ohne dass nothwendig ein Zusammenhang durch Berührung, durch anatomische oder Leistungsbeziehungen stattfindet, Schwellungen — als Fernwirkungen — auftreten und diese Schwellungen betreffen auch die Hüllen und selbst die knöchernen und führen in letzteren zur Erweichung.

Mit Vorliebe schwillt die Sehnervenpapille, und so wie bei dieser kann auch im Gehirn die Schwellung in Schrumpfung übergehen, und man findet dann bei der Nekroskopie Hydrocephalus internus und externus als Zeichen der Verminderung des Gehirnaussendruckes. Es handelt

sich hier um keine Theorie, sondern um die Darstellung („Beschreibung") eines Verhältnisses, dessen Mechanismus zunächst ganz unbekannt ist. Wir erkennen in diesen Erscheinungen eine neue Manifestation des weitverbreiteten „Gesetzes der Abhängigkeit der Lebensbedingungen" verschiedener Körpertheile, das wir für Schädel und Gehirn bereits kennen gelernt haben, und das für krankhafte Vorgänge als „Gesetz der Mitleidenschaft" bezeichnet werden kann.

Folgende Krankengeschichte mit Nekroskopie ist in Bezug auf das eben ausgesprochene Gesetz, beziehungsweise Verhältniss, sehr lehrreich.

W., Joseph, 44 Jahr alt, Kaufmann aus Tomaschef in Russland, kam im October 1895 in meine Beobachtung. Er kam aus Triest, wo er unter grosser Hitze zu leiden hatte. Er erkrankte dort fieberhaft-gastrisch, angeblich nach dem Genusse verdorbener Fische und litt durch zwölf Tage an einer hartnäckigen Verstopfung. Er bot das Bild einer reinen Gedächtnissschwäche dar, die wechselnd war, und sich auf alle Arten von Erinnerungen bezog, ohne merklichen Unterschied, sowohl für eben vorgefallene Dinge, als für längst verflossene. Dadurch entstand eine grosse Zusammenhangslosigkeit in seinem Benehmen und in seinen Gesprächen. Ausgefallen war aber nichts von seinem geistigen Eigenthume; er hatte nur nichts zur sicheren freien Verfügung. Sehen gut; keine motorischen Störungen; mässige Kephalalgie.

Ich dachte Anfangs an die Möglichkeit einer Ptomain-Intoxication. Die seelische „Sperre" nahm aber immer überhand und ich nahm ihn, da ich mehr und mehr Verdacht schöpfte, dass es sich um ein Neugebilde handeln könne, auf die Spitalsabtheilung der Poliklinik auf (28. XI. 95), wo die Krankheit bis zum tödlichen Ausgange (am 6. I. 1896) folgenden Verlauf nahm.

Patient ist zeitweise ziemlich gesammelt und giebt auf einfache Fragen passende Antworten, zu anderen Zeiten sind seine Reden ganz unzusammenhängend mit dem berührten Gegenstande. Er hält ein Buch in der Hand, ohne darin lesen zu können, sucht im Bette umher nach Gegenständen, die er nie besass. Er weiss sich nicht zu erinnern, wann er heirathete, nicht an das Alter seiner Kinder etc. Eine Amnesia generalis ohne jede Aus-

falls- oder Reizerscheinung psychischer Natur. Die Antworten und das Benehmen zeigen ausser der Discontinuität des Gedächtnisses keine Abnormität. Allgemeine Kopfschmerzen, die angeblich schon seit einigen Jahren bestehen. Beim Stehen schwankt er oft, droht nach rückwärts zu fallen.

Am rechten Auge stellten sich bald leichte Ptosis und Blepharospasmus ein, der zeitweilig deutlicher wird. Patellarreflexe sehr lebhaft. Tremor in beiden Händen, bei Bewegungen stärker werdend, jedoch nicht immer nachweisbar; oft zittert auch der Kopf und der Oberkörper beim Aufrechtsitzen.

15. XII. Seit gestern mehr betäubt, Zuckungen der linken Extremitäten. Insufficienz der linken Lippenmuskeln. Augenbefund (Doc. Klein) Neuritis opt. utriusque; der Kranke liess erst in den letzten Tagen eine Sehstörung vermuthen.

20. XII. Der linke Arm, desgleichen das linke Bein leicht adynamisch.

1. I. Patient ist bald in Sopor verfallen, bald wieder ziemlich gesammelt. Kopfschmerzen. Deutliche Adynamie der linken Extremitäten. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Keine Lähmungserscheinungen, keine Farbenblindheit.

5. I. Tags vorher wiederholtes Erbrechen. Heute sehr benommen, reagirt kaum auf lautes Anrufen. Des Morgens soll ein kurzer Anfall von Schüttelkrampf des linken Armes und Beines bestanden haben, der nachher den ganzen Körper ergriff.

6. I. Patient ist vollständig soporös. Wiederholtes Erbrechen. Stridoröses Inspirium. Pulsverlangsamung (48—52). Aspiration erbrochener Massen. $1\,^1/_2\,^h$ Exitus.

Nachdem die Herabsetzung der Geistesthätigkeit ohne eigentlichen gänzlichen Ausfall und ohne Reizungserscheinungen zunahm, dachte ich an eine Neubildung und zwar beim Fehlen aller Bewegungs- und Sinnesstörungen an den Sitz derselben in der weissen Substanz des Hinterhauptlappens und ich stellte mir die Geschwulst recht gross vor. Für die Beantwortung der Frage, welche Seite ergriffen sei, oder ob gleich gelagert je eine Geschwulst in jeder Hälfte vorhanden sei, lag lange kein Anhaltepunkt vor.

Als Neuroretinitis auftrat, dachte ich an das Heranwachsen der Geschwulst an den Thalamus opticus, um so mehr als tremorchoreaartige Erscheinungen auftraten. Als Schwäche in den linken Extremitäten auftrat, dachte ich natürlich an den Sitz in der rechten Hirnhälfte, was wie wir sehen werden, nicht bestätigt wurde, da diese Erscheinungen nicht von der Geschwulst, son-

dern, wie der Leichenbefund zeigte, von den Schwellungen der rechten Centralganglien und der rechten Gehirnhälfte abhing.

Dieses Verhältniss mag in allen Fällen vorhanden gewesen sein, in denen man bei Nekroskopieen nicht gekreuzte Befunde hatte.

Es konnte nur der Schädel geöffnet werden, und ich will bemerken, dass im Leben wohl die dunkle Hautfärbung auffiel, aber deutliche Erscheinungen von Morbus Addisonii fehlten.

Sectionsbefund (Prof. Kolisko).

Körper gross, kräftig gebaut, gut genährt, muskulös. Allgemeine Decke blassgrau mit einem Stich in's Bräunliche, namentlich das äussere Genital stärker pigmentirt. Die Kopfhaut blutreich, der Schädel geräumig, mesocephal, in der Stirne auffallend breit, von mittlerer Dicke, compact. Seine Innenfläche mit der Dura verwachsen, namentlich im Bereiche des Scheitelbeines; mit Ausnahme der Concavität des rechten Scheitelbeines und des unteren Randes des linken Scheitelbeines, wo die Innenfläche durch Usur rauh erscheint, glatt. Die Nähte aussen sichtbar, zackenarm, innen glatt. Die Dura mater an der Innenfläche glatt und glänzend, mässig mit Blut versehen, dünn. In ihren Blutleitern dünnflüssiges dunkles Blut. Die Dura der Basis leicht abziehbar; in der mittleren und vorderen Schädelgrube die Impressiones digit. gut ausgebildet. Der Knochen der rechten mittleren Schädelgrube durch Usur rauh. Der Schläfenlappenspitze entsprechend rechts durch kleine Lücken der Dura herniöse Hirnausstülpungen in Form von etwa hirsekorngrossen Läppchen gebildet. Am horizontalen, dem Sägeschnitte entsprechenden Hirnschnitte, erscheint die rechte Hemisphäre in der Gegend der grossen Ganglien und Insel geschwollen, so dass die mediale Seite bis über die Mittellinie hinausgedrängt, der linke Seitenventrikel verengt und der Vierhügel nach rückwärts gedrängt erscheint. Diese Schwellung ist dadurch bedingt, dass Schweifkern, Thalamus und Linsenkern rechts auf nahezu das Doppelte vergrössert sind, dabei in's Graue verfärbt und von eigenthümlich pastöser Consistenz erscheinen. Die dazwischen liegenden Markmassen scheinbar unverändert. In ähnlicher Weise, wenn auch weniger, sind das angrenzende Claustrum und die Reil'sche Insel, sowie der Gyrus supramarginalis und die erste Schläfenwindung verändert und zwar hier die Rinde auf's Doppelte verbreitert, pastös, undeutlich sich abgrenzend, während in den

übrigen Antheilen die Rinde von gewöhnlicher Breite und von grau-bräunlicher Farbe erscheint. In der linken Hemisphäre findet sich am erwähnten Hirnschnitte ein kirschengrosser Tumor, welcher in der Marksubstanz des Ammonshornes an der Umbiegungsstelle eingelagert ist und von einer centralen, wie verkästen, grauen, die Consistenz von Gummi elast. besitzenden, ziemlich scharf begrenzten Aftermasse gebildet wird. Der linke Sehhügel mit seinem Pulvinartheile an die Basis des Ammonshornes angewachsen, welcher Stelle entsprechend das Ependym in linsengrossem Umfang von der grauen Geschwulstmasse infiltrirt wird. Die linksseitigen Kammern kaum erweitert, der vierte Ventrikel enge, die Vierhügel, namentlich die rechten gegen den Ventrikel zu gedrängt. Das Ependym daselbst injicirt und unter demselben am Aquaeductus einige Blutaustritte. Das Kleinhirn zeigt nichts Auffallendes. Pons und Medulla scheinen etwas geschwellt, die Substanz der Letzteren serös durchfeuchtet. An den basalen Nerven und Gefässen nichts Auffallendes.

Obductions-Diagnose:

Tumor metast.[1]) regionis cornu Ammonis, hemisphär. sin, subsequente hypertrophia hemisphär. dextri, präcipue gangliorum centr. Usura cranii.

Diese Krankengeschichte ist wahrhaft geeignet, einen Jeden aufzuklären, der überhaupt noch gesund denken kann und sich ehrlich bemüht, dem Studium eines verwickelten Verhältnisses nicht durch ein seichtes Schlagwort auszuweichen. Es kann ja kein Zweifel sein, dass der Ausgangspunkt der Erkrankung das Sarkom in der linken Hirnhälfte am Ammonshorn ist. Dasselbe hat zur Zeit des Todes die Grösse eines Kirschkornes (!) erreicht. Dasselbe ist zweifellos seiner Natur nach rasch gewachsen und dieses Geschwülstchen soll — nach der üblichen Anschauung — durch Druck (!) die Papillenschwellung gemacht haben, die Dura

[1]) Die mikroskopische Untersuchung des Tumors in der Ammonshorngegend ergab den Befund eines metastatischen Sarkomes, dessen primärer Sitz, nach Zellformen, Art der Degeneration etc. aller Wahrscheinlichkeit nach die Nebenniere sein dürfte (Prof. Kolisko).

mater an zahlreichen Punkten gesprengt und tiefe Eindrücke in den harten Knochen der mittleren Schädelgrube gemacht haben. Diese ungeheuerliche Auffassung ist aber die übliche.

Wir sehen hier die Wirkungen der Reizung deutlich. Der linksseitige Tumor bewirkt durch Reizung: Schwellung vor Allem der Centralganglien — inclusive des Vierhügels rechts, ferner Schwellung des rechten Gyrus supramarginalis und des in der rechten ersten Schläfewindung. Die Spitze des rechten Schläfelappens zeigt hochgradige Schwellungen, welche hernienartig die erweichte harte Hirnhaut durchbrechen und sich in Knochenaushöhlungen einlagern.

Auch sonst zeigen sich Usuren am Knochen, Verwachsungen der Dura mater — vorwaltend rechts. Die Kopfhaut ist blutreich (!); die Nähte innen verstrichen[1]).

Einem mathematisch gebildeten Menschen wird es nicht einfallen, diese Durchbrechung der Dura mater, dieses Eindringen in neu gebildete Knochenhöhlungen, durch Druck einer kirschgrossen Geschwulst erklären zu wollen, und er wird schwer verstehen, wie Menschen behaupten können, dass die geschwellte weiche Hirnmasse die harte Hirnhaut sprengen und den Knochen aushöhlen könne.

Fassen wir aber die Sache beschreibend auf, so sehen wir, dass eine durch das Neugebilde entstehende Reizung Schwellungen, Schmelzungen, Gewebsänderungen (z. B. Verstreichen der Nähte) und Kreislaufsstauungen hervorruft. Diese erfolgen nicht nach dem Gesetze der Angrenzung, oder des Zusammenhangs von Bau und Leistung, sondern nach einem unbekannten Gesetze. Den Thatsachen entsprechend bezeichnen wir dieses Gesetz als solches der Abhängigkeit der Lebensbedingungen, i. e. der Art der Existenz und Leistung, respective als Gesetz des „Mit-

---

[1]) Es ist hier wichtig zu bemerken, dass sehr acute innere „Synostosen“ der Nähte vorkommen können.

leidens". Bei langdauerndem Processe kann das ursprüngliche Bild der Schwellung schwinden und einem Schrumpfbilde Platz machen. Dass bei den Schwellungsvorgängen auch Druckerscheinungen vorhanden sein können und müssen, versteht sich von selbst. Dieser Druck rührt aber nicht von der Geschwulst her, sondern ist in zweiter Reihe Folge der erzeugten Reizung.

Verwirrend hat in der Neuzeit der „Erfolg" der Trepanation bei Papillenschwellung gewirkt. Man glaubte damit erwiesen zu haben, dass Gehirndruck vorhanden gewesen sein müsse. Abgesehen davon, dass es sich überhaupt um heilbare Fälle gehandelt haben kann, bei denen Neigung zur Spontanheilung oder zur Heilung z. B. durch Quecksilberkuren vorhanden war — was auch bei Neuplasmen vorkommt — und daher der Trepanation vielleicht nur eine befördernde Wirkung zuzuschreiben wäre, ist die Wirkung einer Trepanation eine so complicirte, dass ein so einfacher Schluss ungerechtfertigt ist. So lange die Medicin existirt, weiss man, dass energische Einwirkung auf die Hüllen der Eingeweide kräftige Wirkungen auf die Krankheit der letzteren haben kann. Eine solche „Revulsion" ist jedenfalls jede Trepanation und bei der früher erörterten Thatsache von dem Zusammenhange zwischen den Existenzbedingungen von Hüllen und Eingeweiden im Allgemeinen und von Schädel und Gehirn im Besonderen, tritt die Lehre der „Revulsion" unter einen neuen Gesichtspunkt.

Ist aber einmal durch das Studium der Geschwülste das Bestehen des Gesetzes der Mitleidenschaft erwiesen, so drängt sich die Frage auf, ob es nicht auch für die anderen Krankheitsformen gelte oder gelten könne. Die Erfahrung bestätigt dies. Mannigfache Theile des Nervensystems hängen auf diese Weise zusammen, und besonders sind es chronische Entzündungs- und Entartungsprocesse, welche nach dem Gesetze der Mitleidenschaft

andere und viele Theile bedrohen und ergreifen, gleichsam wie durch Autointoxication innerhalb des Nervensystems. Die Gesetze dieser „Diffusionen“ sind sehr mannigfache; sie bereiten der Diagnostik die mannigfachsten Schwierigkeiten und nicht geringere den Schlüssen, die wir aus den Krankheitsbildern mit Leichenbefunden auf die Leistungen der verschiedenen Systeme und grauen Massen machen.

Eine der interessantesten dieser „Mitleidenschaften“ ist die der Pyramiden mit vielen apoplectisch oder entzündlich oder auch neoplastisch erkrankten Bewegungscentren. Ich kann hier nicht darauf eingehen, wieder auseinander zu setzen, wie hinfällig alle Argumente waren, welche dazu führten, wegen dieser Mitleidenschaften die Pyramiden als Leiter der willkürlichen Bewegungen zu betrachten, während sie in Wirklichkeit mit diesen nichts zu schaffen haben und nur nach dem Gesetze der „Mitleidenschaft“ zugleich erkranken und dann die Erscheinung der Contractur als Eigensymptom der Lähmung hinzufügen. Ich habe diese Gründe seit dem Erscheinen meiner ersten Abhandlung über dieses Thema (s. „Zur Physiologie und Pathologie der Pyramiden“, Wiener med. Presse 1875, Nr. 9 und neuestens „Ein Fall von Paraplegia spast. juvenilis“ ibid. 1895, Nr. 13 und 14) oft wiederholt. Ich will hier nur noch eine Schwierigkeit in dieser Frage aus dem Wege räumen, da die Experimentalphysiologie jetzt anfängt, die Unhaltbarkeit der früheren Anschauung zu beseitigen.

Man hat die Pyramidenfasern sich in ein Netz auflösen gesehen, das mit dem Anfangsnetze der grossen Zellen der Vorderhörner, aus denen die Fasern der vorderen Wurzeln entspringen, in Uebertragungs-Beziehung steht. Dies ist scheinbar ein unwiderleglicher Beweis für die angenommene Leistung der Pyramiden als Leiter der willkürlichen Bewegung. Dieser Beweis ist jedoch nur scheinbar. In derselben Beziehung stehen Endfasernetze der von hinten kommenden Nervenfasern zu den genannten Zellen,

weiter auch die Endfasernetze aller der Zellen, welche das untere Ende der Nervenstufen (Neuronen) der Vorder- und Seitenstrangsfasersysteme darstellen.

Das Verhältniss ist also folgendes: Die Anfangszellen der vorderen Wurzelfasern übernehmen eine grosse Summe von Innervationen für die peripheren Nerven, welche von verschiedenen Endauffaserungen verschiedener Fasersysteme sowohl als von Endzellen solcher Systeme auf sie übertragen werden. Keinem dieser Systeme kann also an und für sich die Leistung aufgebürdet werden, die ausschliesslichen oder überhaupt die Leiter der willkürlichen Bewegung in dem Sinne zu sein, dass der Ausschaltung desselben Lähmung folgen müsse. Der secundären Erkrankung der Pyramiden geht die Lähmung in der That voraus und ihrer Degeneration entspricht klinisch Contractur und nicht Lähmung.

Diese Betrachtung ist aber von grosser fundamentaler Bedeutung, weil sie lehrt, dass secundäre Degeneration eines Systems nicht nothwendig eine physiologische Zusammengehörigkeit bedeutet, sondern auch durch das Gesetz der „Mitleidenschaft" bedingt sein kann.

Es ist begreiflich, dass die Matadore der Histologie, der Physiologie und der Pathologie sich leidenschaftlich gegen die Anerkennung der Sätze sträuben, 1. dass die bisherige Lehre von der Pyramidenleistung eine Irrlehre sei, und 2. dass secundäre Degeneration keinen physiologischen Zusammenhang beweise. Beide Sätze bedeuten einen Kolossal-„Krach" der heutigen Neurologie. Verschieben können die Herren die Krisis, aufhalten nicht.

III. Weitere Betrachtungen über das „Gesetz der Mitleidenschaft" in der Lehre vom Auge.

Mit der Aufhellung der Giltigkeit dieses Gesetzes für die Entstehung der folgeweisen Papillenschwellung bei Ge-

hirnkrankheiten ist aber die Macht dieses Gesetzes für die Vorgänge im Auge nicht erschöpft. Bekannt ist die „Sympathie“ beider Augen für zahlreiche Erkrankungen. Nur wenige Fälle lassen sich durch gleiche Zugänglichkeit beider Augen für Schädlichkeiten von aussen erklären; der Mechanismus dieser „Mitleidenschaft“ ist für die meisten Fälle völlig dunkel. Eine der interessantesten Mitleidenschaften von Augentheilen mit anderen Nerventheilen, die sowohl die Aufmerksamkeit des Augen- wie des Nervenarztes in Anspruch nimmt, ist die Mitleidenschaft des Sehnerven und der Augenmuskelnerven mit den hinteren Rückenmarkswurzeln und mit den Goll'schen Keilsträngen. Diese Mitleidenschaft ist eine gegenseitige und man hat vergebens versucht, diesem Verhältnisse einige Erkenntnisspflästerchen aufzukleben. Dabei waltet das interessante Verhältniss ob, dass bei prodromaler Sehnervenatrophie die Rückenmarkssymptome eine relativ günstige Vorhersage und Heilbeeinflussung gestatten, während der Sehnerv nur bei syphilitischer Ursache dem raschen Untergange entgeht.

Weiter haben die tabetischen Augenmuskellähmungen eine auffallende Rückbildungsfähigkeit.

Aehnliche Verhältnisse der „Mitleidenschaft“ wie bei Tabes bestehen zwischen Sehnerv und verschiedenen progressiven Nervenkrankheiten; ich erinnere z. B. an den Nystagmus bei der Sklerose en plaques, an die häufige Sehnervenerkrankung bei Dementia paralytica, bei der Sklerose en plaques u. s. w.

Bei dem Versuche, das „Gesetz der Mitleidenschaft“ zu erklären, ist es vor Allem wichtig, das Thatsachengesetz rein von jeder Meinung für sich aufrecht zu erhalten; dass es sehr mannigfache und verwickelte biomechanische Gleichungen enthält, ist von Vornherein klar. Gleiche Zugänglichkeit für äussere Schädlichkeiten und gleiche Widerstandsverhältnisse können die Ursachen und auch die ein-

zigen Ursachen von Mitleidenschaft sein. Ebendasselbe gilt von mechanischem Drucke. Auch Gemeinschaftlichkeit von Blutzufuhr und Abfuhr und Gemeinschaft der Lymphabfuhr können dieselbe Wirkung auf verschiedene Organe und Organtheile haben.

Weiter kann gleiche Anziehungskraft für abnorme Blutbestandtheile, besonders bei mehr oder minder vollständiger Gleichartigkeit des Baues der Capillaren und bei sehr ähnlichen Filtrationsverhältnissen die Ursache gleichzeitiger Erkrankung nicht zusammenhängender Theile sein. So oder ähnlich dürfte die biologische Gleichung für die gleichzeitige Erkrankung der Gelenke bei Gicht lauten. Bei der Polyarthritis und bei der Trippergicht dürften gleiche Widerstandskräfte gegen ein wanderndes Gift neben ähnlichen Durchdringungsverhältnissen die maassgebenden Factoren sein.

Gleiches Verhalten der Gewebe gegenüber bestimmten vergifteten Substanzen dürfte die Ursache der gleichzeitigen oder einander folgenden Mitleidenschaft der mannigfachsten Organe beim Alkoholismus, bei der Syphilis und bei der Skrophulose sein. Am auffallendsten beim Alkoholismus ist wohl das gleichzeitige Auftreten schwerer Gehirnerscheinungen mit Polyneuritis peripherica. Auch die gleichzeitige metastatische Erkrankung vieler Knochen und Drüsen dürfte sich hier anreihen. Viele Mitleidenschaften haben keine Ursachen.

Wenn z. B. in einem gewissen Lebensalter oder überhaupt an gleichgelagerten und an verschiedenen Stellen, z. B. der Haut, dieselbe Krankheit ausbricht, kann die Ursache eine angeborene sein. Unsere Organe sind für eine bestimmte Zeitdauer angelegt, und diese Zeitdauer kann durch übermässige Abnützung oder durch Schädlichkeiten verkürzt aber nie verlängert werden.

Die Lehre von der Erblichkeit hat uns aber besonders klar gezeigt, dass die verschiedensten Organe zeitlich so

veranlagt sind, dass sie zu gewissen Zeiten in einer bestimmten Weise entarten und ausarten. Gleichleistende Organe gehen aber von einer bestimmten Keimanlage aus, und wenn in dieser bereits die Eigenschaft liegt, nach einer bestimmten Zeit zu entarten oder auszuarten, so wird dies eine Mitleidenschaft von Theilen, welche bei der weiteren Entwicklung und beim allgemeinen Wachsthume weit auseinander liegen, bedingen.

Viele Entartungen sind überhaupt Zeichen beginnender und fortschreitender Altersveränderung, und es ist begreiflich, dass weit auseinander liegende gleichartige oder ungleichartige Körpertheile dieselbe — vorzeitige — Altersgrenze haben können. Dies ist wohl eine der Hauptursachen der Mitleidenschaft auseinander liegender Theile bei den verhängnissvollen, fortschreitenden Nervenkrankheiten.

Ich schliesse hier die Versuchsproben, einzelne Unbekannte aus den biomechanischen Gleichungen der gegenseitigen Abhängigkeit der Lebensbedingungen, i. e. der Mitleidenschaft auszuschalten.

IV. Das Schicksal und die Behandlung der tabetischen Erblindung.

Die vollständige Erblindung ist das gewöhnliche Schicksal nach Eintritt der Sehnervenentartung bei Tabetikern. Der Verlauf ist jedoch nicht gleichartig.

Besonders schleppend durch viele Jahre — bis 15 und mehr — ist er bei syphilitischer Ursache. Natürlich nur wenn diese Ursache bei den Kranken wirklich vorhanden ist und nicht bloss im Kopfe des Arztes; die echten Fälle sind nicht häufig. Ein Irrthum aber in dieser Richtung ist für das Schicksal des Sehvermögens schwerwiegend, weil bei der Gattung der Entartung, der die tabetische angehört, der Missbrauch von Jod und von Quecksilber die Erblindung ausserordentlich beschleunigt.

Bei den wirklich durch die Lustseuche bedingten Fällen von Tabes ist die eigenartige Behandlung durch Quecksilber und Jod nicht unwirksam, und diese Fälle haben sogar eine gewisse Neigung zur Naturheilung. Die eigenartigen Curen müssen aber vorsichtig gemacht werden, da die in Entartung gerathenen Systeme durch rücksichtslose Curen leicht verschlimmert werden. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass solche Curen häufig den Anstoss zur Entartung geben, besonders im Greisenalter. Es gilt von zahllosen Menschen: Multum uncti, nusquam infecti. Die wirklich syphilitischen Fälle treten in den ersten Jahren nach der Vergiftung auf und zeigen gewöhnlich Abweichungen vom Typus und ungewöhnliche Verwicklungen der Erscheinungen. Die syphilitisch-tabetische Erblindung schleppt sich auch ohne jegliche Behandlung langsam dahin. Mehr oder minder deutliche Besserung kann durch vorsichtige eigenartige Behandlung erzielt werden; stürmische Behandlung ist für den Sehnerven noch verhängnissvoller als für die Rückenmarkserscheinungen.

Die elektrische Behandlung der Sehnervenatrophie ist werthlos; ich nehme sie nur solatii causa so lange vor, bis sich die Kranken in ihr Schicksal fügen.

Die „Verbesserungen" meiner Methode der elektrisch-galvanischen Behandlung, die im Streichen in der Umgebung des Auges besteht, z. B. durch eigene Rheophoren und durch lange Sitzungen, entsprangen dem Bedürfnisse der Aerzte nach Neuerungen; dem Kranken haben sie nicht den mindesten Nutzen gewährt. Dass man für wenige Augenblicke nach der Sitzung das Farbenerkennungsvermögen und die Sehschärfe etwas bessern kann, habe ich in meinen ersten Veröffentlichungen vor drei Jahrzehnten hervorgehoben. Das ist für einige Zeit eine angenehme Täuschung für den Kranken; der Arzt darf sich aber dadurch nicht beirren lassen.

V. Theoretisches über die elektrische Behandlung am Auge.

Ich habe seinerzeit die Wirkungsweise der Elektricität — beziehungsweise der Galvanisation — bei Augenmuskellähmung und die Reizung des Sehnerven durch den Strom als eine Reflexwirkung durch Reizung der Hautnerven aufgefasst. Der Grund hierfür war die Beobachtung, dass die Wirkung des Stromes im Verhältnisse stand zur erzeugten Hautempfindung und dass man bald eine grössere Anzahl von Elementen — also von Volt's in der heutigen Sprache — benöthigte, um dieselbe Hautempfindung und ebenso um eine Heilwirkung oder um Lichterscheinung zu bewirken, bald in einem anderen Falle eine kleinere.

Dieser Lehre wurde widersprochen. Man erklärte sich für die Wirkung durch Stromesschleifen, obwohl man dadurch die Beziehung zur Hautempfindung nicht erklären konnte und obwohl man z. B. für die Muskeln eine directe Erregbarkeit auch durch die stärksten Ströme nicht nachweisen konnte.

Seitdem habe ich Erfahrungen gemacht, welche diese Frage in einem anderen Lichte erscheinen lassen, so dass sie sich mit den heutigen Hilfsmitteln lösen liesse.

Es wurde in einem früheren Abschnitte das Gesetz der gegenseitigen Zusammengehörigkeit der Lebensbedingungen von Hüllen und Eingeweiden auseinander gesetzt, beziehungsweise für krankhafte Fälle das Gesetz ihrer „Mitleidenschaft“.

In Bezug auf gewöhnliche Reize ist bisher nicht untersucht worden, ob es zur Regel gehört, dass die Hautempfindlichkeit verändert, d. i. gesteigert oder vermindert wird oder nicht, wenn darunter liegende Organe erkranken.

Meine Erfahrung bei elektrischer Reizung ist aber ausserordentlich reich. Bei Gelenkentzündungen z. B. ist im acuten Zustande die Haut über dem Gelenke überempfindlich, im chronischen Zustande unterempfindlich.

Aehnliches gilt von der Haut über der Wirbelsäule bei acuten und chronischen Rückenmarkserkrankungen u. s. w. und die Elektrotherapie hat gelehrt, dass man bei empfindlicher Haut nur wenig Volts anwenden darf und muss und umgekehrt.

Daraus entstand das empirische Gesetz, das ich aufgestellt habe, man richte sich mit der Anzahl von Elementen (Volts) nach der Hautreizbarkeit.

Dazwischen tritt eine andere Frage, nämlich ob die Aenderung der Empfindlichkeit der Hautnerven die Ursache der verschieden nöthigen Volts ist, oder ob die Leitungsverhältnisse der Haut verändert sind. Wird die Frage im letzteren Sinne bejaht, dann zeigt sich die Thatsache, dass bei Erkrankungsverhältnissen der Eingeweide die Ernährungsverhältnisse geändert sind, und zwar je nach der Natur und dem Zeitpunkte des Processes in verschiedener Weise. Man sieht, dass die Thatsachen jedenfalls eine tiefe Bedeutung haben.

Im Allgemeinen können wir sagen, die Anfangsempfindlichkeit der Haut beginnt — unabhängig davon ob wir viele oder wenige Volts anwenden müssen — bei gleicher Anzahl von Milliampères, oder mit andern Worten, es handelt sich im Allgemeinen in den genannten Fällen um Veränderungen der elektrischen Hautleitung. Durch diese meine Untersuchung ist die gegnerische Meinung, dass es sich um Stromschleifen bei den Heilwirkungen auf die Muskeln und bei Reizung des Sehnerven handle, berechtigt geworden, wenn auch nicht bewiesen.

Mit dem allgemeinen Nachweise soll man sich nicht begnügen. Es ist wohl unzweifelhaft, dass auch in vielen Fällen die Erregbarkeit der Nerven herabgesetzt ist, dass man auch mehr Milliampères zur Erzeugung der Anfangsempfindung braucht, und es soll dieser Untersuchung auch die durch alle empfindungsprüfenden Verfahren hinzugefügt werden.

Die Bedeutung und Nothwendigkeit dieser Untersuchung wird sofort klar, wenn man unter dem Eindrucke des Gesetzes der Mitleidenschaft bedenkt, dass es sich auch unter Anderem darum handelt, die Lehre von der Revulsion wieder neu aufzunehmen. Kann nicht die Lehre von der Fortschaffung der Materia peccans heute, unter der Erkenntniss des Kampfes der strömenden und wandernden Blutzellen mit den giftigen Parasiten ein neues lebensfähiges Ansehen bekommen?

Ist die Anregung der Hautthätigkeit z. B. durch schweisstreibende Mittel nicht eine Bewahrung von Selbstvergiftung durch im Körper zurückbleibende Zerfallsproducte der Drüsenthätigkeit?

Ist es nicht zweifellos, dass Veränderungen des örtlichen Saftstroms in den Hüllen auf darunter und entfernt gelegene Körpertheile wirken?

Man sieht, wie die genaue biomechanische Zergliederung einer einzelnen Frage zurück auf die ganze Pathologie wirken kann.

Die Art der Ausbreitung des Trachoms im rheinisch-westphälischen Industrie-Bezirk.

Von

Dr. Georg Hirsch,
Augenarzt in Lüdenscheid.

Der jüngste Artikel Ole Bull's[1]), in welchem er für die „prädisponirenden Ursachen des Trachoms" eine Lanze bricht, veranlasst mich zur Mittheilung der in dieser Beziehung in unserer hervorragend trachomreichen Gegend vorliegenden Verhältnisse[2]), da mir dieselben bezüglich der Ausbreitungsweise dieser verheerenden Krankheit sehr instructiv erscheinen.

Bull tritt der Auffassung bei, dass Disposition und Immunität bei Trachom eine Rolle spielen und führt als Beispiele Neger und Kelten (Irländer) an. Nach den Beobachtungen von Dr. Burnett „werden die Farbigen in den Vereinigten Staaten selten ergriffen", ebenso nach Bull's eigenen Erfahrungen, während van Millingen mittheilt, „dass die Neger in Konstantinopel häufig von der Krankheit ergriffen werden". Bezüglich des keltischen Volksschlages führt Bull zuerst Chibret's Ansicht an, welcher die Kelten für ziemlich unempfänglich für Trachom

[1]) Centralblatt für Augenheilk. 1896. November.

[2]) Die nachfolgenden Beobachtungen habe ich als Assistent an der Augenklinik von Dr. Hessberg in Essen gemacht.

hält, während Bull selbst in Amerika beobachtet hat, dass die dort lebenden Irländer mehr als alle anderen Völker zu Trachom disponirt waren.

Aus diesen Beispielen Bull's kann man logisch weder auf Immunität noch Disposition der Neger und Kelten schliessen, sicher ist aber dadurch festgestellt, dass sowohl Kelten als Neger an Trachom erkranken können.

Chibret, Seggel, Barde u. A. klassificiren die Häufigkeit und Schwere des Trachoms nach der Höhe über dem Meeresspiegel; Chibret nimmt als Grenze der Krankheit eine Höhe von 230 m über dem Meeresspiegel an. Dagegen sagt Reisinger[1]): „Vollends führen unsere Untersuchungen zu anderen Resultaten in der Richtung, dass die von Chibret, Seggel und Barde mitgetheilte Beobachtung, dass die trachomatöse Augenentzündung in einer gewissen Höhe in sonst trachomfreien Gegenden trotz aller übrigen prädisponirenden Momente den Charakter einer infectiösen Krankheit verliere, event. leichter und schneller ausheile, für unsere Verhältnisse nicht stimmt. Gerade in Nordböhmen, welches im Allgemeinen eine Elevation von über 400 m besitzt . . . scheint es eine unwiderlegbare Thatsache, dass zugereiste Trachomkranke das Trachom in die Fabriksbevölkerung eingeschleppt haben . . . Dass die Krankheit aber an diesen Orten auch nicht so bald und so leicht ausheile, das beweist die grosse Zahl von Veteranen, die seit Jahrzehnten an der Krankheit laboriren“.

Wenn schon aus diesen positiven Beobachtungen hervorgeht, dass das Trachom, welches ja vom kalten Skandinavien bis zum heissen Arabien gleichmässig dominirt, auch nicht durch etwas Höhenklima beeinflusst wird, so halte ich die zwischen Höhenlage und Trachom aufgestellte Beziehung schon daher für unfruchtbar, weil in höher ge-

---

[1]) v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI. 1.

legenen Gegenden viel seltener eine dicht gedrängte Industriebevölkerung angetroffen wird. Dass aber dieses Moment eines der wichtigsten für die Verbreitung des Trachoms ist, davon später.

Es scheint mir überhaupt keine Nothwendigkeit dafür vorzuliegen nach besonderer Rassen- oder klimatischer Disposition oder Immunität für Trachom zu suchen, da bisher kein überzeugendes Beispiel für das Bestehen dieser Momente ins Feld geführt worden ist. Auch das ausnahmsweise zu beobachtende einseitige Auftreten von Trachom spricht nicht dafür, dass an dem gesunden Auge eine Immunität vorhanden sein muss; sehen wir nicht noch häufiger sogar die virulente Gonocokkeninfection bei Kindern und Erwachsenen auf ein Auge beschränkt bleiben!

Das Trachom ist bekanntlich über den ganzen Erdkreis, so weit unser Blick reicht, ausgebreitet: Es findet sich in allen Ländern Europas, in Nordamerika ist es häufig, und in den engen schmutzigen Gassen der chinesischen Städte begegnet der Reisende so oft ganzen Trupps von Blinden, dass man erwarten darf, dass auch in China das Trachom eine grosse Rolle spielen muss. Das spricht genügend für die allgemeine Virulenz und Ausbreitungsfähigkeit der Körnerkrankheit.

Zwei Momente sind es, die für die Ausbreitung des Trachoms schon längst geltend gemacht worden sind: dicht gedrängtes Zusammenleben von Volksmassen und Unsauberkeit, und diese beiden Ursachen scheinen mir die einzigen zu sein. Tausende von Soldaten sind in den grossen Feldzügen zu Anfang dieses Jahrhunderts an Trachom erkrankt, zahlreiche Epidemieen hat man in Kasernen, Strafanstalten und Schulen beobachtet. Werfen wir einen Blick auf die heutzutage bekannten Heerde des Trachoms, so sehen wir, dass dieselben coincidiren mit denjenigen Gebieten in Europa, deren niedere Bevölkerung notorisch einen hervorstechenden Mangel an Sauberkeit zeigt; es sind besonders die russischen

und deutschen Ostseeprovinzen, Polen, Galizien, Oberschlesien, Böhmen, Holland als Trachomcentren zu nennen, während in alle übrigen Gegenden die Krankheit von jenen Heerden aus beständig frisch eingeschleppt wird, wie wir an dem Beispiele der hiesigen Gegend erkennen werden.

Von den Ostseeprovinzen und den benachbarten russischen und polnischen Districten sagt Rählmann[1]: „Auf dem Lande und in den Dörfern, in den dumpfen, engen, acht Monate des Jahres fast hermetisch geschlossenen Wohnräumen, den sog. Rauchstuben, sind alle Bedingungen gegeben, den Ansteckungskeim zu züchten und zu propagiren". — Dass hier nur eine Züchtung durch Unsauberkeit und Verbreitung durch gemeinschaftlich benutzte Utensilien gemeint ist, geht daraus hervor, dass der Autor sogleich hinzufügt, dass eine Verbreitung durch die Luft auch in den am schlechtesten ventilirten Räumen nach seinen Beobachtungen undenkbar ist, absolute Reinlichkeit aber unter allen Umständen vor der Erkrankung schütze.

Nicht minder bekannt ist es von Galizien, Oberschlesien und gewissen Theilen von Böhmen und Holland, dass unter der niederen Bevölkerung bezüglich der Sauberkeit desolate Zustände herrschen, am schlimmsten in den ehemaligen Ghettos resp. in den am dichtesten bevölkerten Vierteln von Krakau, Prag, Amsterdam[2].

Der rheinisch-westphälische Kohlen- und Industriebezirk beherbergt neben der endogenen Arbeiterbevölkerung eine grosse Zahl von weither gereisten Gästen, zum grössten Theil Ostpreussen, Oberschlesier, Galizier und andere Mitglieder der polnischen Zunge, in geringerer Anzahl Holländer, Italiener u. A. Der grösste Theil der Ankömmlinge wendet sich der Bergarbeit zu, da hierbei die geringsten Fachkenntnisse verlangt und die höchsten Löhne verdient werden.

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIII. 1.

[2]) Vgl. Reisinger, l. c.

Demgemäss ist das Trachom nicht nur unter den polnischen, sondern unter den Bergleuten überhaupt in der hiesigen Gegend am stärksten verbreitet.

Unter den im Jahre 1896 in unserer Poliklinik resp. im Krankenhaus behandelten 622 Bergleuten litten 8,2 % an Trachom. Der grösste Theil der Fälle zeigte sich im abgelaufenen oder ablaufenden Stadium (Pannus, narbiges Entropium, Distichiasis etc.) und dieser Theil der Erkrankungen betraf in der Mehrheit einheimische Bergleute. Von der geringeren Zahl frischen Trachoms kamen dagegen zwei Drittel auf Eingewanderte, Oberschlesier und Polen.

Alljährlich werden die Belegschaften besonders betroffener Zechen auf Trachom ärztlich untersucht und die mit frischem Trachom Behafteten sofort durch Krankenhausbehandlung isolirt. Auch wird bei der Annahme der Bergleute neuerdings eine immer schärfere Controle geübt.

Aus der mitgetheilten Beobachtung, dass die frischen Krankheitsfälle im Allgemeinen auf die eingewanderten, die abgelaufenen auf die einheimischen Arbeiter kommen, geht hervor, dass die Fremden das Trachom dauernd unter die Bergleute einschleppen und später selbst zum grössten Theil in ihre Heimath zurückkehren; die erkrankten einheimischen Arbeiter dagegen tragen nur verhältnissmässig wenig zur Ausbreitung des Trachoms bei. Dass die Zahl der abgelaufenen Trachomfälle im Vergleich zu den frischen Erkrankungen sehr gross ist, erklärt sich zum Theil auch daraus, dass bis vor einigen Jahren durch eine weniger scharfe Controle viel mehr trachomatöse Eingewanderte auf den Zechen angenommen wurden als heute. So wurden noch im April 1892 unter der ca. 1900 Mann starken Belegschaft einer der hiesigen Zechen etwa 58 Leute (und zwar fast ausschliesslich Polen, Ostpreussen oder Oberschlesier) mit schwerem frischen Trachom betroffen und in die Klinik aufgenommen, während bei der diesjährigen Unter-

suchung nur etwa zwölf derartige Fälle auf derselben Zeche constatirt wurden. Aehnliche Verhältnisse fanden Collegen auf anderen Zechen des Ruhrkohlengebietes.

Da der grösste Theil der aus dem Osten eingewanderten Arbeiter unter die Bergleute geht, so ist schon deshalb bei den übrigen Arbeiterklassen eine viel geringere Menge von Trachomfällen zu erwarten. So fanden wir im verflossenen Jahre unter den Augenkranken der hiesigen Allgemeinen Ortskrankenkasse nur 3,5 % mit Trachom; etwa der fünfte Theil aller Fälle betraf Ostpreussen. (Das seltenere Vorkommen des Trachoms unter dieser Kategorie erklärt sich freilich auch daraus, dass es sich theilweise um Verkäufer, Buchhalter und andere Leute handelt, welche schon einer besseren Gesellschaftsklasse angehören.)

Noch seltener — bei 1,1 % sämmtlicher in Behandlung getretenen Patienten — trat das Trachom unter den Arbeitern der hiesigen Krupp'schen Werke auf, wo eine sehr geringe Zahl polnischer Arbeiter beschäftigt wird und überdies bei der Annahme schon längst eine genaue gesundheitliche Untersuchung ausgeübt wird. Ein statistischer Vergleich mit den beiden vorigen Kategorieen lässt sich nicht ziehen, da es sich bei den Patienten der Eisenbranche in sehr vielen Fällen um Verletzungen handelt, die der Betrieb mit sich bringt, ähnlich wie die Bergleute durch eine Berufskrankheit, den Nystagmus minorum, häufig zum Augenarzt geführt werden. Bemerkenswerth ist indessen, dass sich unter den aus den Krupp'schen Werken behandelten Trachomfällen nur ein frischer befand und dieser einen littauischen Arbeiter betraf.

Endlich hatten wir im verflossenen Jahre unter 209 Patienten der Armenpraxis 22 (= 10,5 %) mit Trachom. Hierunter stammten aber zwei aus Littauen und je einer aus Ostpreussen, Polen und Galizien, so dass für die einheimische Bevölkerung 17 Fälle (= 8,1 %) bleiben.

Sporadisch beobachtet man auch bei uns echtes

Trachom in der besser situirten Bevölkerung; es lässt sich dann meist die besonders durch Dienstboten bewirkte Einschleppung nachweisen.

Aus den mitgetheilten Zahlen geht, wenn dieselben auch keine genaue Statistik darstellen sollen, deutlich genug hervor, dass die Träger des Trachoms in der hiesigen Gegend die aus den oben citirten Trachomcentren eingewanderten Arbeiter sind, und dass fast ausschliesslich auch diese die Infection hier verbreiten. In den Kohlengruben ist dies durch den Verkehr in den engen Räumen und durch das leider noch immer vorhandene gemeinschaftliche Benutzen grosser Waschzuber und anderer Utensilien zur Reinigung des Körpers nach beendigter Schicht leicht begreiflich; aber auch in den von den Bergleuten bewohnten Dörfern ist natürlich die Uebertragung der Krankheit von den Familienmitgliedern der fremden Bergleute auf Einheimische nicht selten; auch ist ein Theil der aus dem Osten kommenden Arbeiter ledig und deshalb bei einheimischen Bergmannsfamilien in Kost und Logis. Immerhin ist die Ausbreitung des Trachoms bei der starken Einschleppung und den erwähnten günstigen Gelegenheiten zur Uebertragung unter der hiesigen Bevölkerung noch verhältnissmässig schwach, eine Thatsache, die ich nicht geneigt bin den meteorologischen Verhältnissen oder der physikalischen Lage des Landes zuzuschreiben, zumal da gerade die hier vorhandene Tiefebene, die ausgesprochen feuchte Witterung und die vielfach sumpfige Beschaffenheit des Rhein- und Ruhrgebietes als günstige Factoren für die Ausbreitung des Trachoms ins Feld geführt werden; vielmehr glaube ich, dass der Wohlstand und die damit zusammenhängende Sauberkeit der Industriebevölkerung eine stärkere Ausbreitung des Trachoms hintenan hält.

Nicht mit Unrecht hat man Trachom und Lepra neben einander gestellt[1]); das grosse aus musterhaften Baracken

[1]) Vgl. Ole Bull, l. c.

bestehende Chinesenkrankenhaus in Singapore (rumah sakit china) beherbergt neben wenigen Malayen dauernd eine grosse Anzahl aussätziger Chinesen, welche Letzteren, die sog. Kulis, in den indischen Städten die schmutzigsten Stadtviertel bevölkern und dort die Träger der Lepra sind. Dass sich aber auch die trachomatöse Bevölkerung der Ostseeprovinzen für die Ausbreitung des Aussatzes eignet, hat man leider in der jüngsten Zeit wieder constatiren können. Ja, diese beiden Infectionskrankheiten scheinen in ihrer Ausbreitungsweise so viel Aehnlichkeit mit einander zu haben, dass es vielleicht viele Individuen giebt, welche an beiden zugleich leiden.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.



Wilhelm Engelmann

Fig. 1.

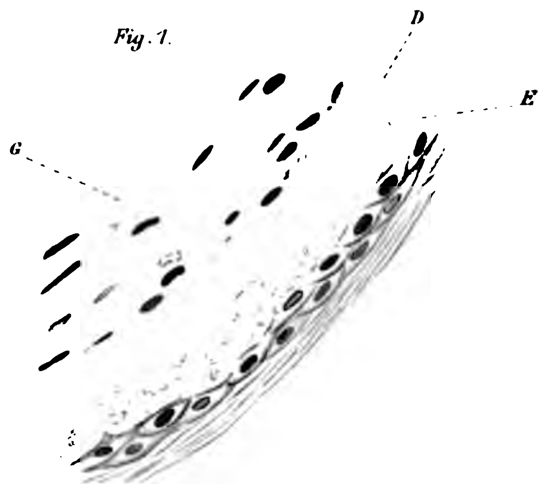
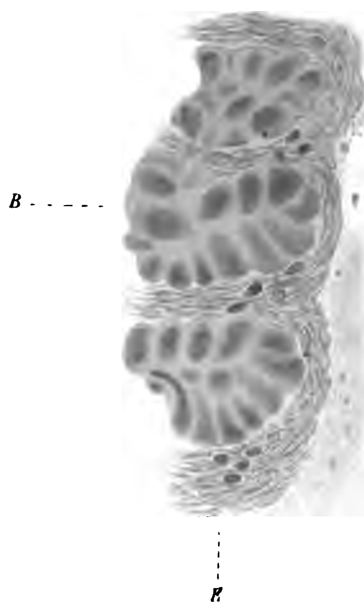


Fig. 3.



Verlag v. Wilhelm

Fig. 2.

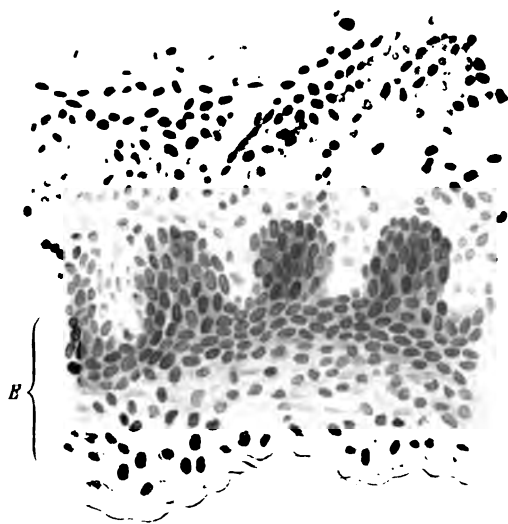
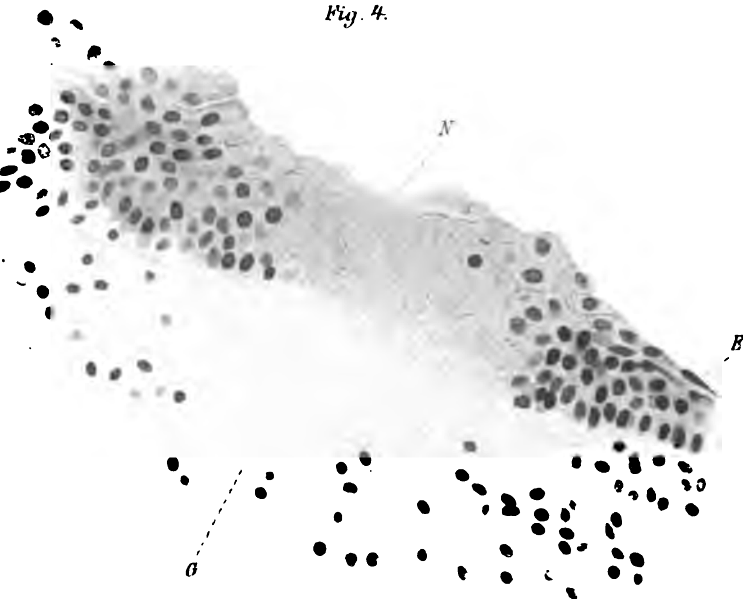


Fig. 4.



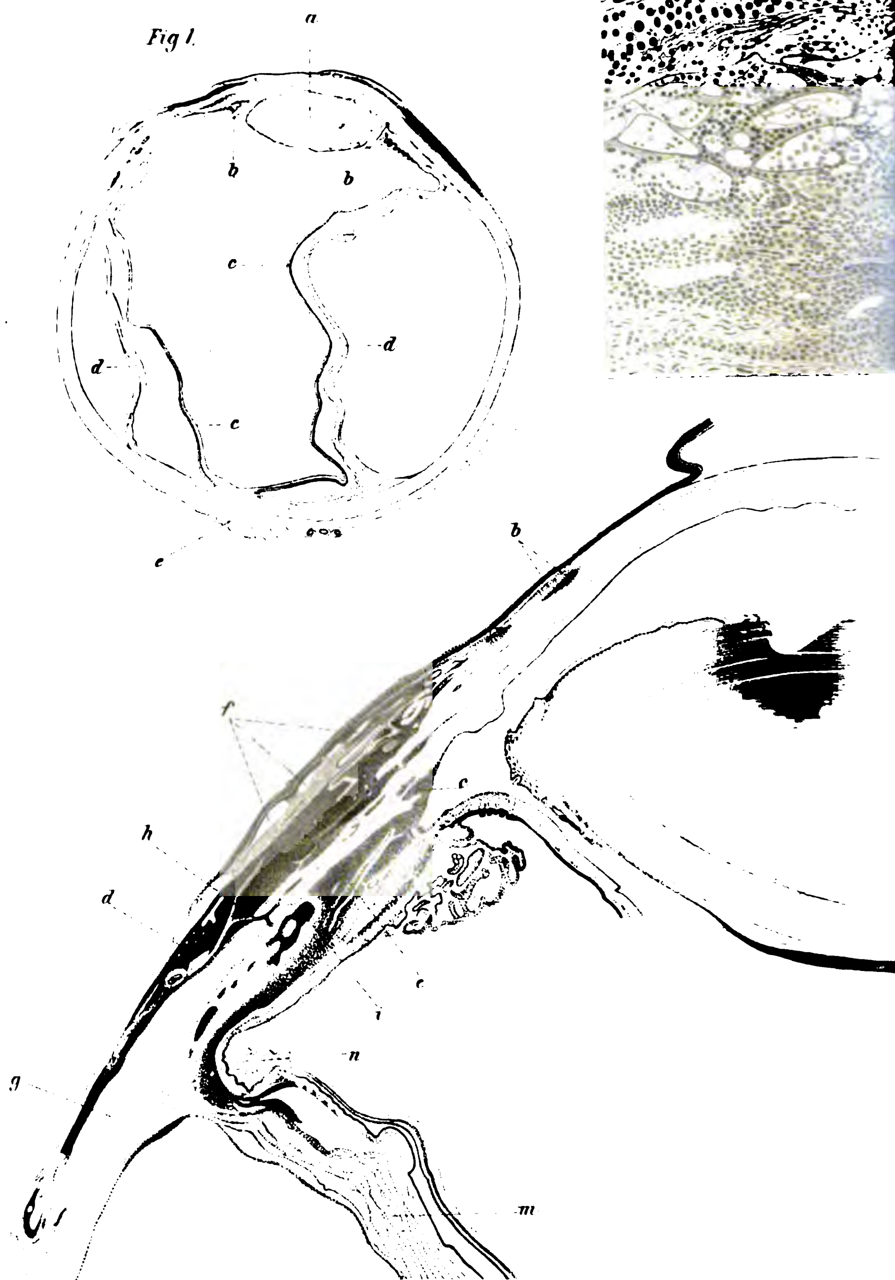
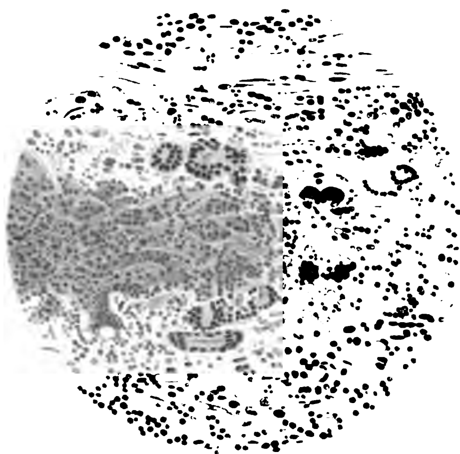

Fig 1.
a
b
b
c
d
d
c
e
b
f
c
h
d
e
i
n
g
m



Fig. 3.



a
k
c
d
l
e
g
i
o

Lith. Anst. v. F. A. Funke

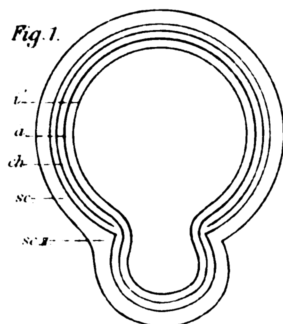


Fig. 1.

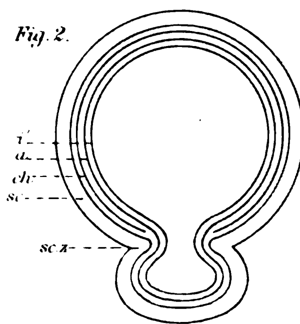


Fig. 2.

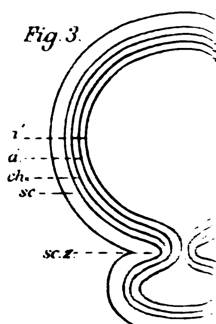


Fig. 3.

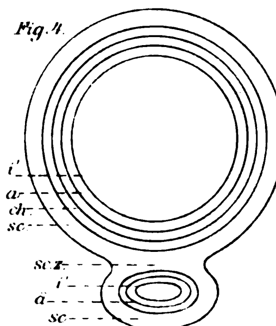


Fig. 4.

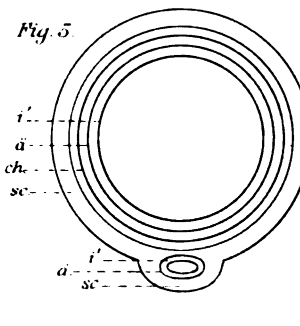


Fig. 5.

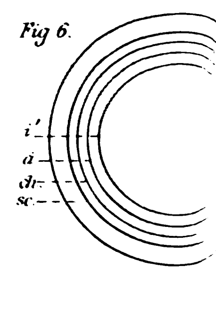
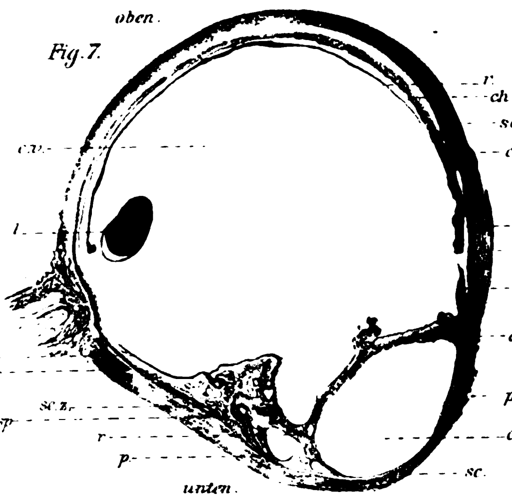
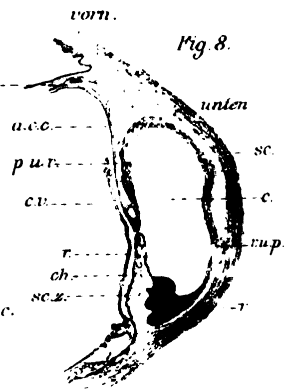


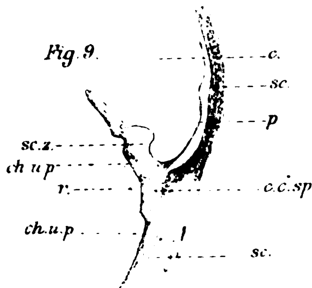
Fig. 6.

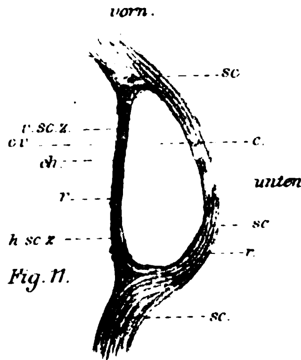
Fig. 13.

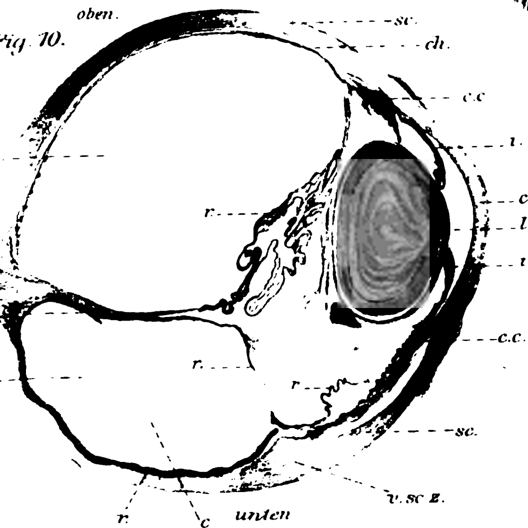
oben.
hinten.
o
r.
ch
r
sc
c.c.
p.c.
conj
i
z.
z.
l
r
p.
v.sc.z.
v.k
c
i
vorn.
c.c.
conj
sc.
unten.


oben.
Fig. 7.
r.
ch.
sc.
c.v.
c.c.
l.
i.
c
i.
a.c.c.
sc.z.
sp
r.
p.
p.
c
sc.
unten.


vorn.
Fig. 8.
i.
unten
a.c.c.
sc.
p.u.r.
c.v.
c.
r.
r.u.p.
ch.
sc.z.
r.


Fig. 9.
c.
sc.
p
sc.z.
ch.u.p.
r.
c.c.sp
ch.u.p.
sc.


vorn.
sc
v.sc.z.
c.v.
c.
ch.
unten
r.
sc
h.sc.z.
r.
Fig. 11.
sc.


oben.
Fig. 10.
sc.
ch.
c.c
i.
c
r.
l.
i
c.c.
r.
r
sc.
v.sc.z.
r.
c
unten

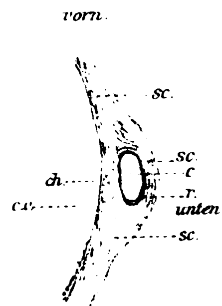

vorn.
sc.
sc.
ch.
c
r.
c.v.
unten.
sc.
Fig. 12.



Fig. 1

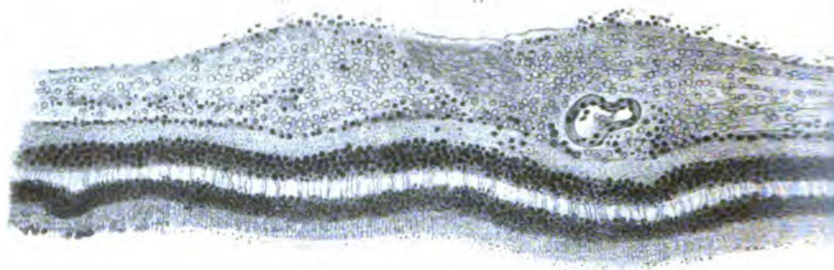


Fig. 3.

Fig. 2.

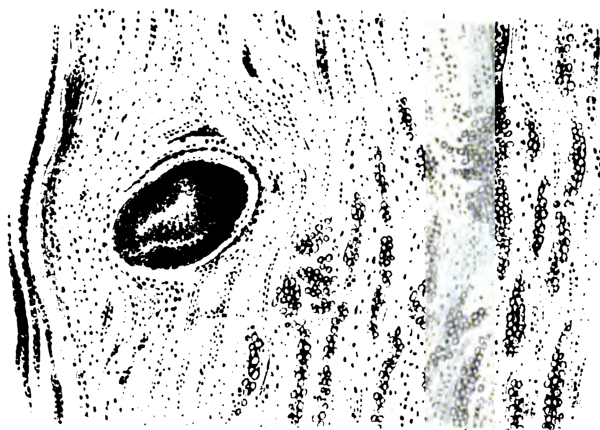


Fig. 4.

Fig. 5.

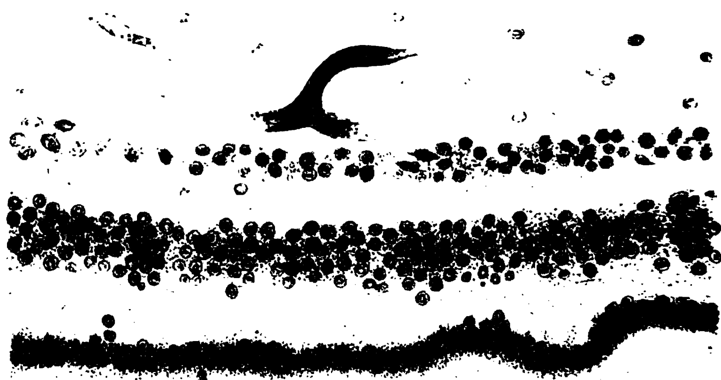


Fig. 6.

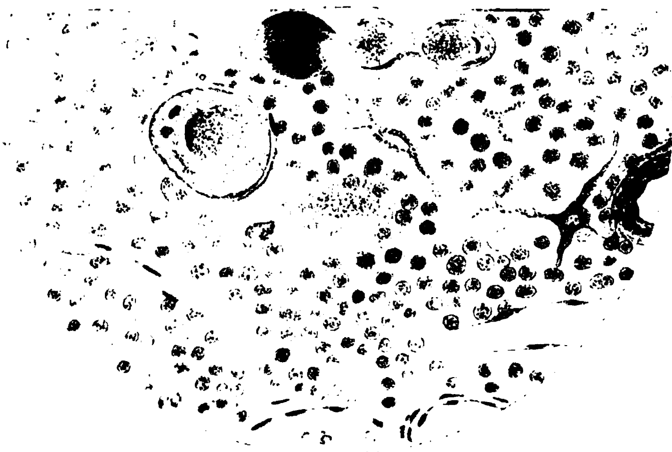


Fig. 7.

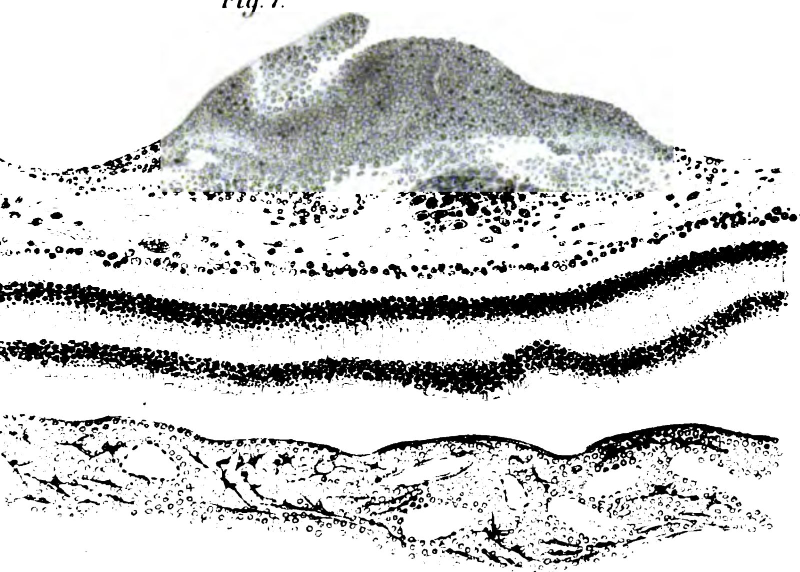


Fig. 8.

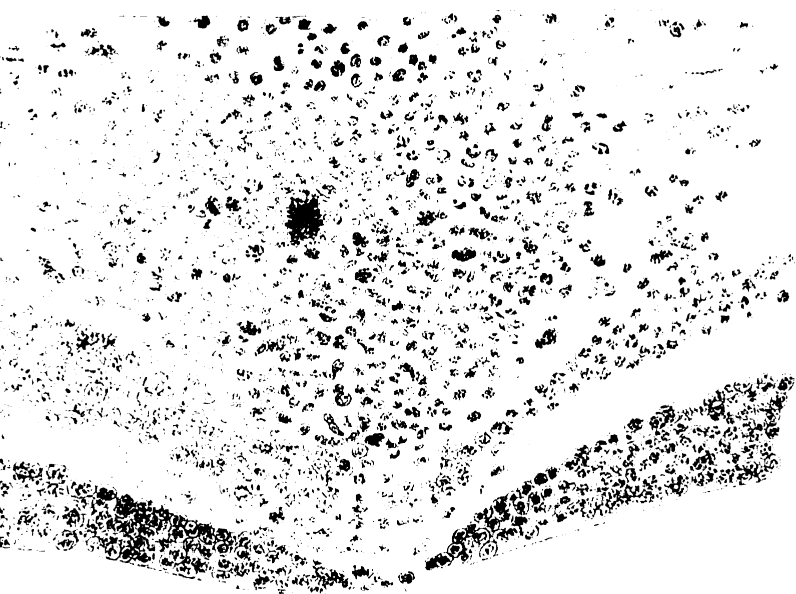


Fig. 9.

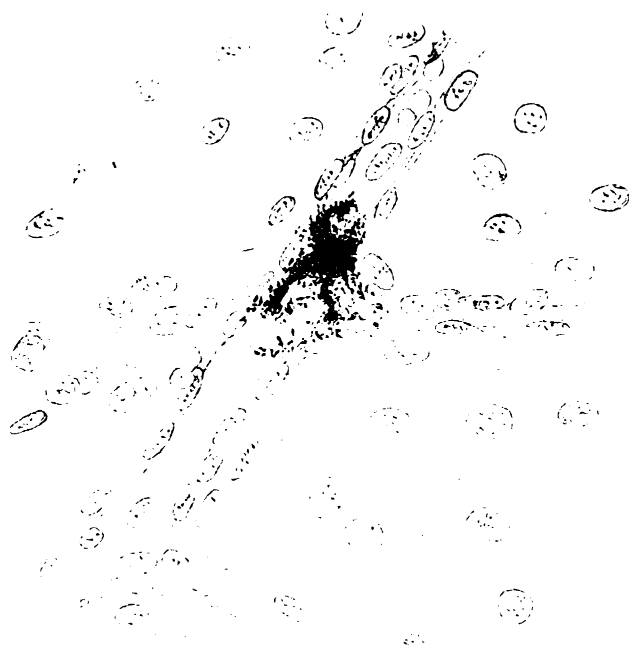
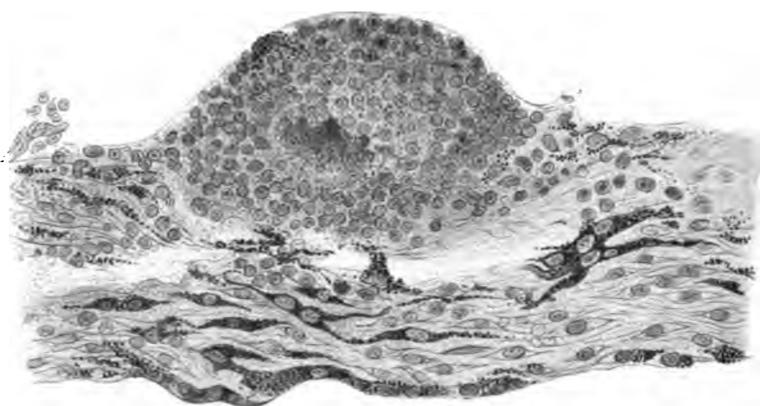


Fig. 10.



v. Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

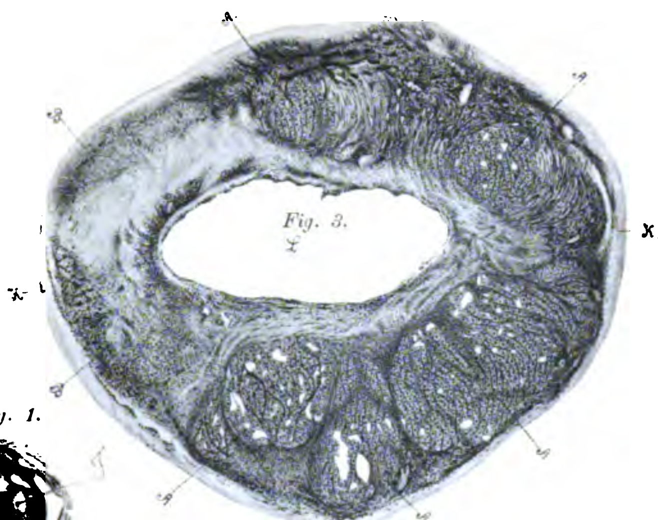

Fig. 3.


Fig. 1.

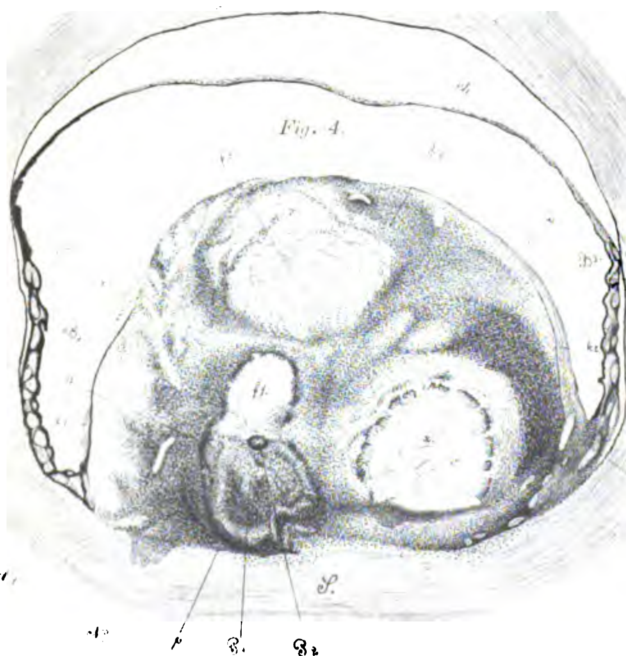

Fig. 4.

Fig 5

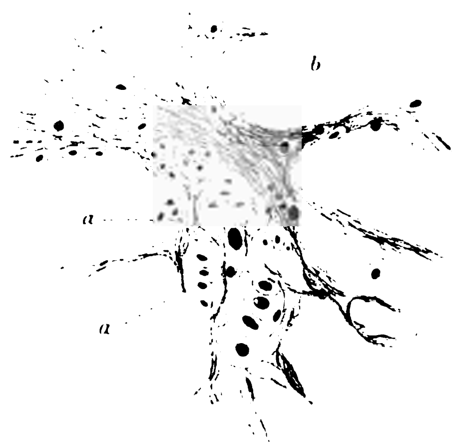


Fig 7.

a

z

Fig. 8.

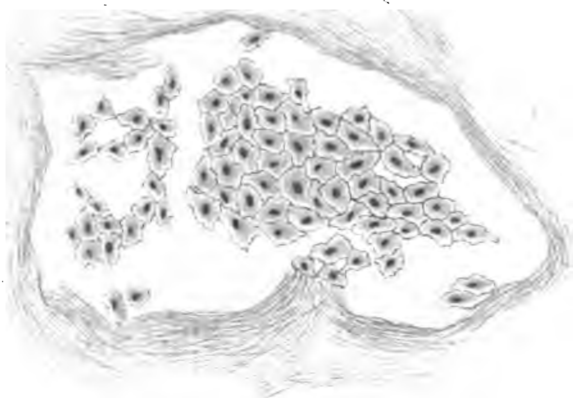


Fig. 6.



Fig. 9.

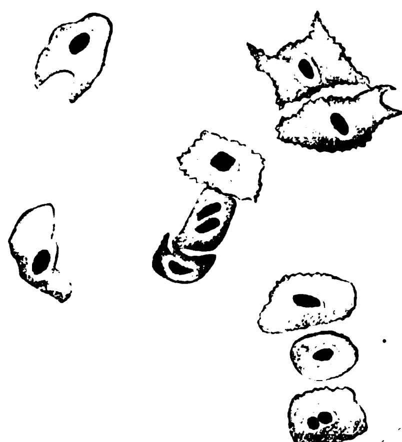


Fig 1

Fig 2

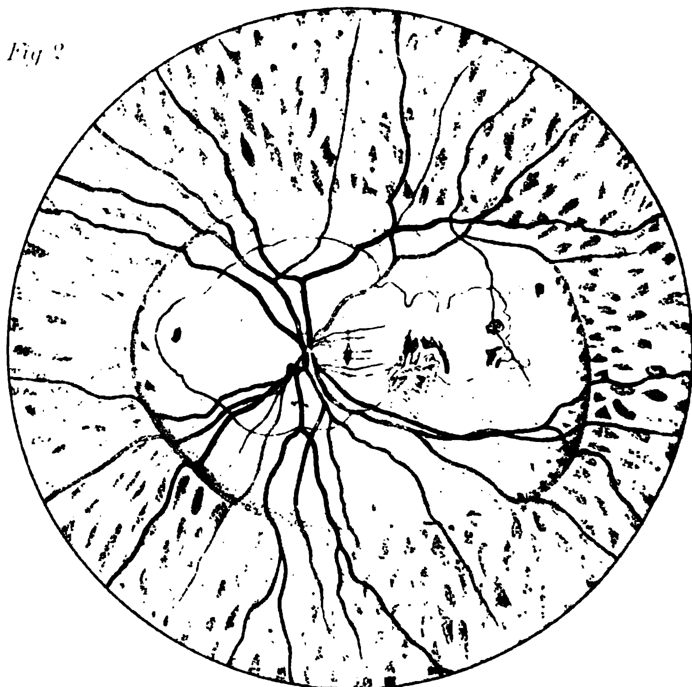
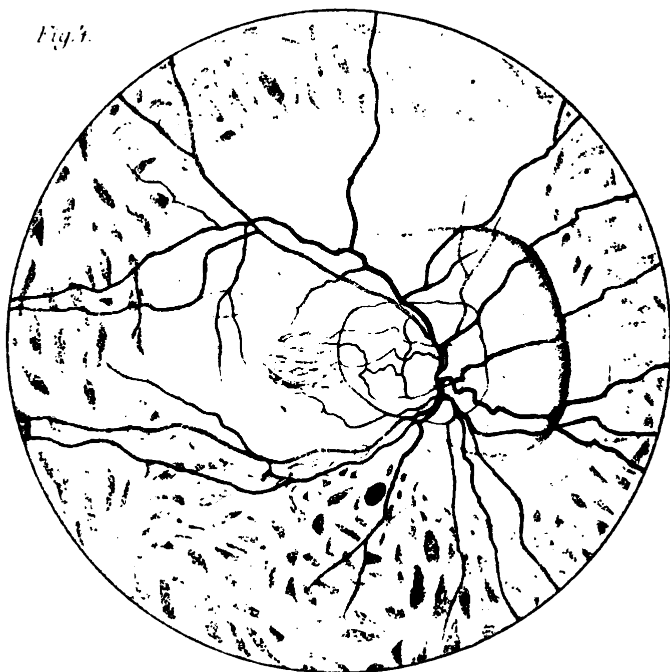


Fig 3

Fig. 4.



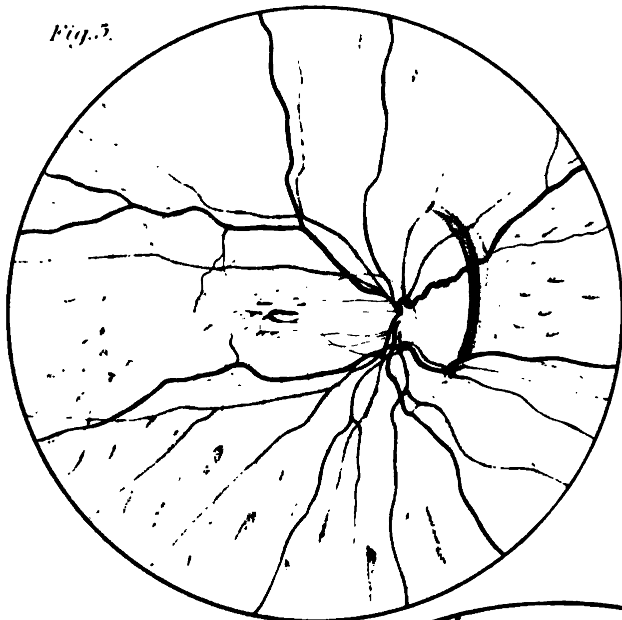

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 8.

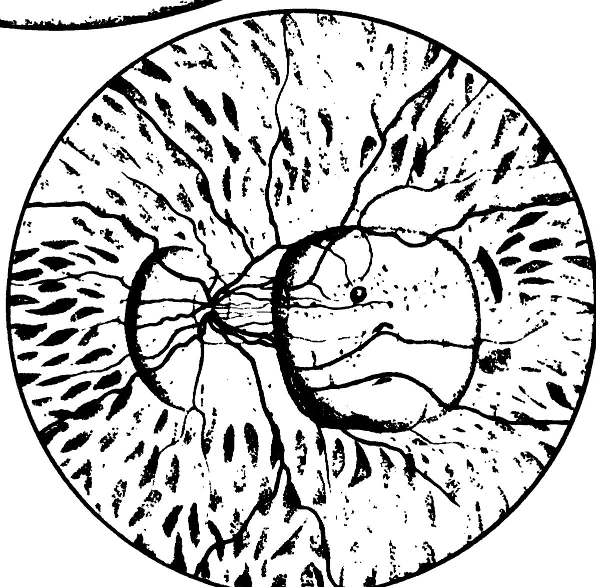


Fig. 1.

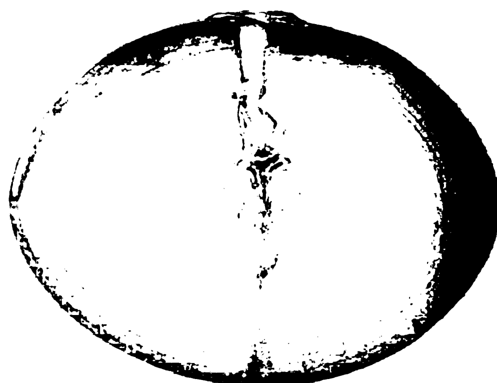


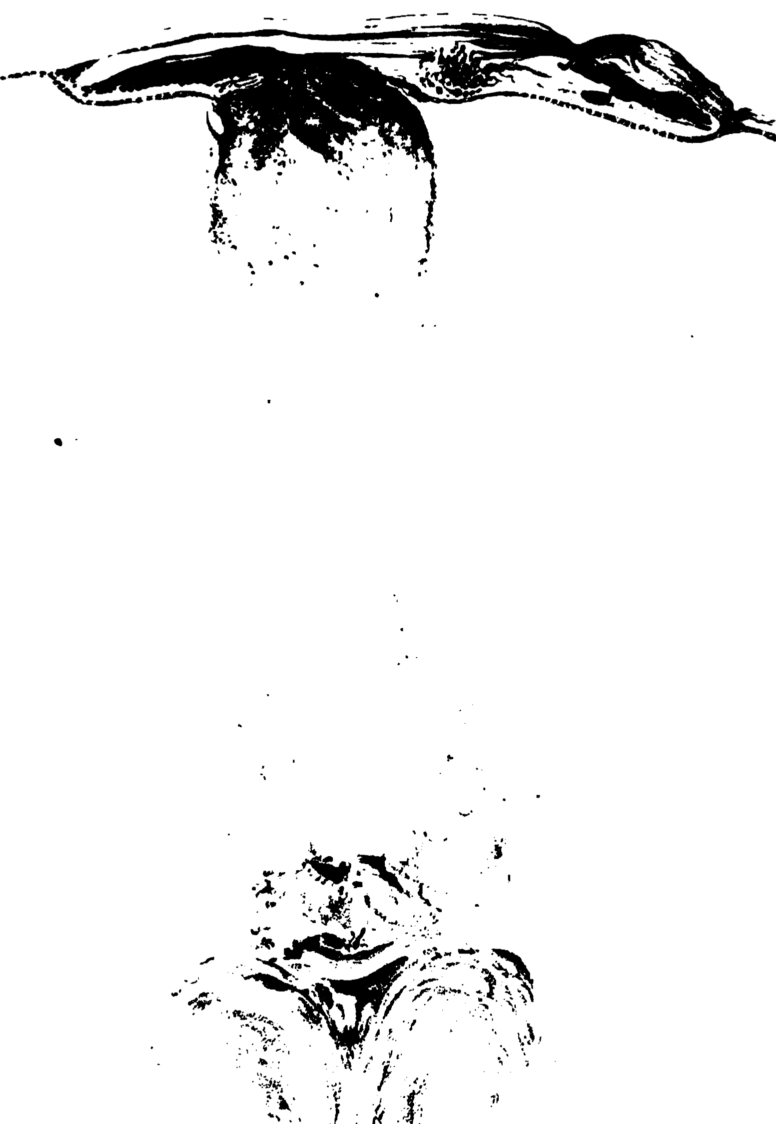
Fig. 3.



Fig. 4.



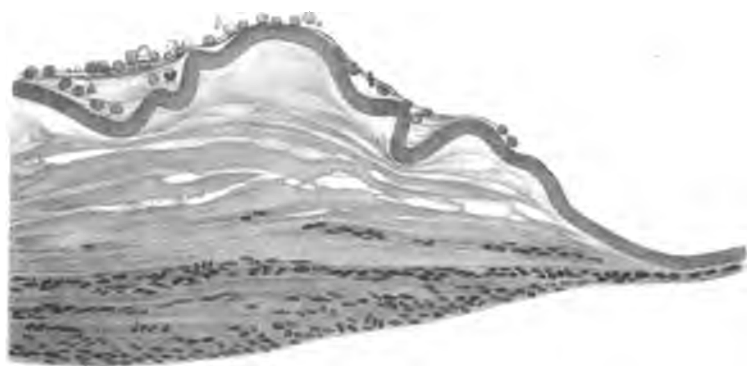
Fig. 2.



...n ... Leipzig

... E.A. Funke Leipzig

Fig. 5.



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig



5 47 8 8

